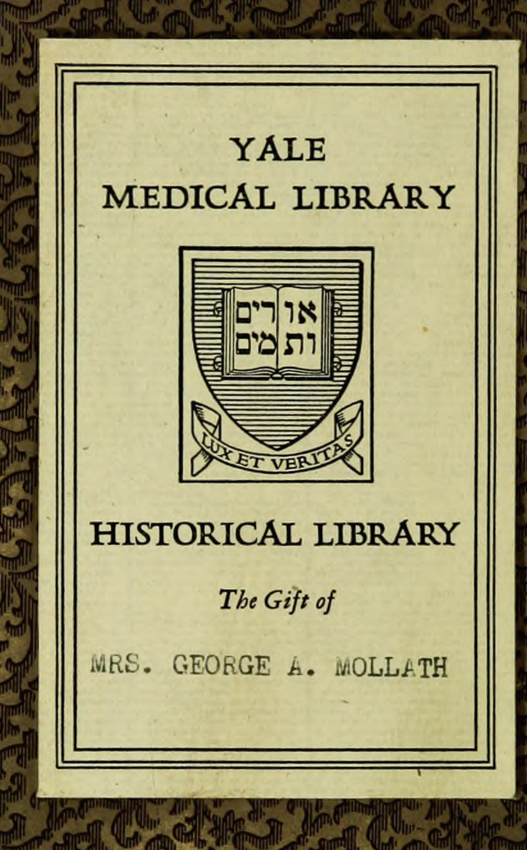
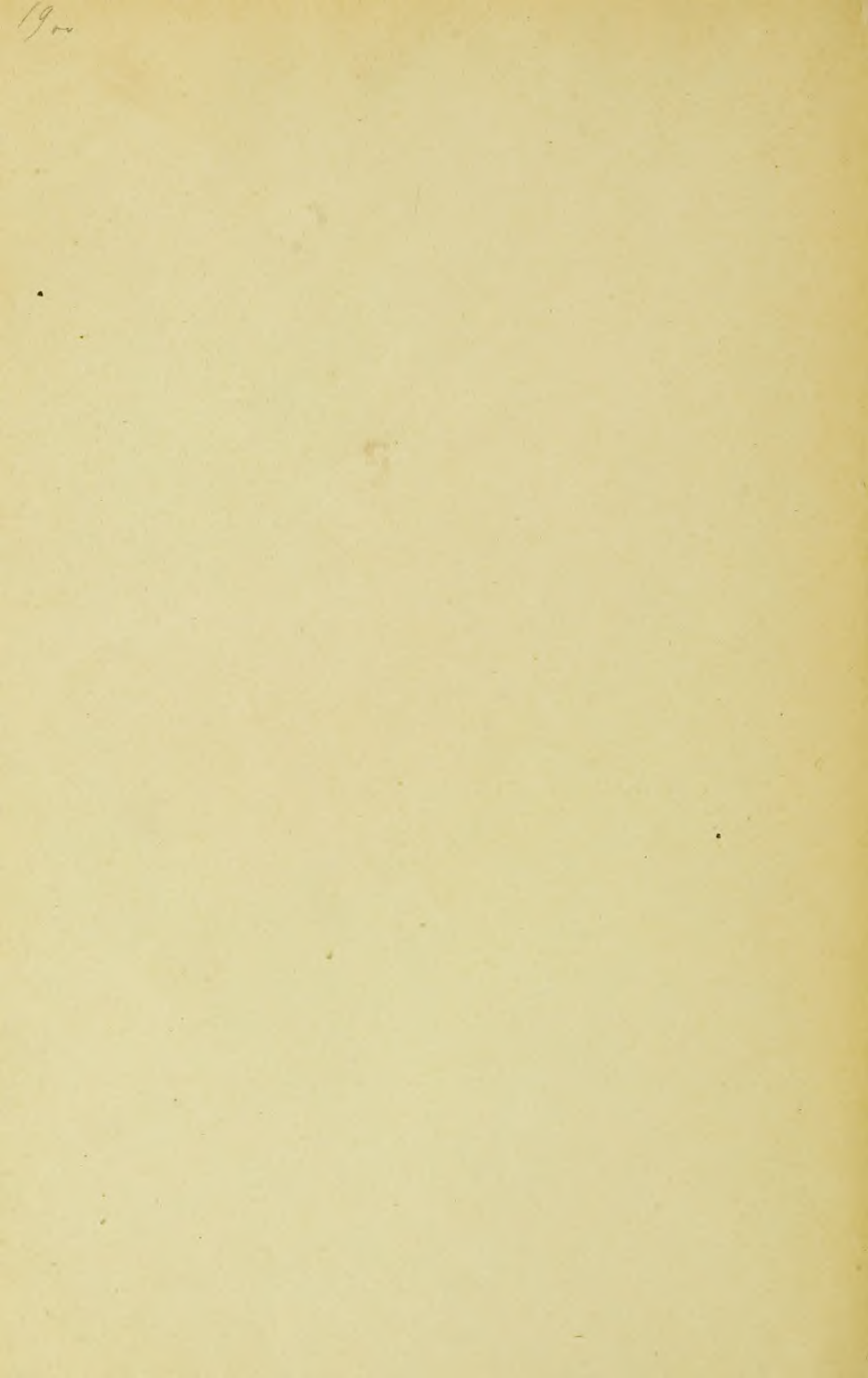




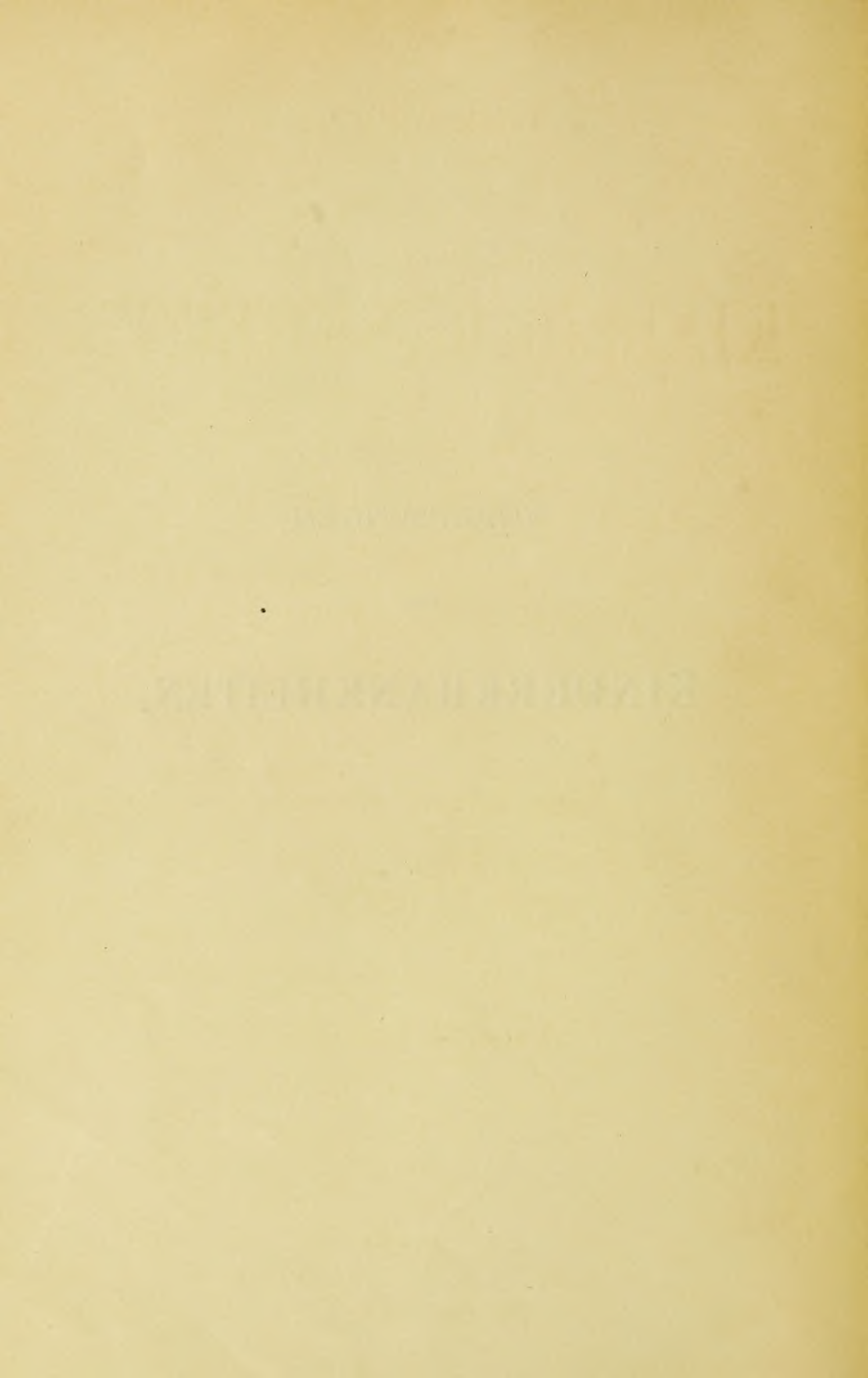




VORLESUNGEN

ÜBER

KINDERKRANKHEITEN.



Vorlesungen

über

KINDERKRANKHEITEN.

Ein Handbuch

für

Aerzte und Studirende

von

Dr. Eduard Henoch,

Geh. Medicinalrath, Professor an der Universität und Director der Klinik und Poliklinik für Kinderkrankheiten im Königl. Charité-Krankenhause zu Berlin.

Siebente Auflage.

Berlin 1893.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

Vorrede zur ersten Auflage.

Das vorliegende Buch enthält fast ausschliesslich die persönlichen Erfahrungen, welche ich während einer siebenunddreissigjährigen Praxis und einer fast unausgesetzten poliklinischen Thätigkeit im Gebiete der Kinderkrankheiten zu sammeln Gelegenheit hatte. Die im Jahre 1872 mir übertragene Leitung der Kinderklinik in der Königl. Charité setzte mich in den Stand, nicht nur die bereits sehr grosse Zahl meiner Beobachtungen in allen Perioden des Kindesalters auf eine ungewöhnliche Höhe zu bringen, sondern demselben auch die sichere anatomische Grundlage zu geben, welche die poliklinische und Privatpraxis für sich allein niemals gewähren kann. Nur auf ein so massenhaftes, genau beobachtetes, und alle Schichten der grossstädtischen Bevölkerung umfassendes Material gestützt, konnte ich es wagen, für diese fast gänzlich aus eigener Erfahrung hervorgegangene Arbeit den Titel „Handbuch für Aerzte und Studirende“ in Anspruch zu nehmen.

Dass die Beobachtungen des einzelnen Arztes trotzdem lückenhaft bleiben, dass ihm, je älter und erfahrener er wird, immer noch neue, den früher erlebten theilweise widersprechende Thatsachen entgegentreten, ist selbstverständlich, und schon aus diesem Grunde wird man nicht erwarten dürfen, in diesem Buche alles Krankhafte beschrieben oder auch nur erwähnt zu finden, was bei Kindern überhaupt vorkommen kann. Ausserdem halte ich es nicht für angemessen, ein Werk über Kinderkrankheiten mit ermüdenden Wiederholungen von Dingen zu belasten, welche in allen Büchern über allgemeine und specielle Pathologie und Chirurgie ausführlich abgehandelt werden, und deren Kenntniss ich schon bei meinen klinischen Zuhörern, noch weit mehr bei meinen Lesern voraussetzen darf. Nur diejenigen Krankheiten des Kindesalters,

welche sich durch eine überwiegende Frequenz oder durch Eigenthümlichkeit ihrer Erscheinung vor den gleichen Affectionen der Erwachsenen auszeichnen, sollen den Gegenstand dieser Arbeit bilden, und deshalb blieb auch die Variola, welche heutzutage bei Kindern eine Seltenheit geworden ist, ausgeschlossen. Mein Schweigen über die Vaccination aber kann ich nur dadurch entschuldigen, dass ich den unzähligen Abhandlungen über dieselbe aus eigener Erfahrung nichts Wesentliches hätte hinzufügen können.

Ueber die Wahl der Vorlesungsform brauche ich heut, wo dieselbe längst Mode geworden, kein Wort zu verlieren. Ohne ihre Mängel zu verkennen, halte ich doch die Vortheile dieser Form, die Zwanglosigkeit und angenehme Lectüre, für überwiegend. Dazu kommt noch der Umstand, dass sie die Einschaltung casuistischer Mittheilungen, welche hier die Stelle von Illustrationen vertreten, bedeutend erleichtert. Gerade mit dieser zahlreichen Casuistik, welche ich dem Leser biete, hoffe ich ihm einen Dienst zu leisten, und bitte daher, dieselbe nicht zu überschlagen. Ich war stets bemüht, die „Fälle" möglichst kurz zu fassen, die Hauptpunkte, um die es sich handelt, hervorzuheben, und die unerträgliche Breite und Langweiligkeit „exacter" Krankengeschichten zu vermeiden.

Dass ich nicht bloss den klinischen Schilderungen, sondern auch den therapeutischen Empfehlungen nur meine eigene Erfahrung zu Grunde legte, wird gewiss jeder Arzt billigen, welcher das in den meisten Compendien beliebte kritiklose und verwirrende Nebeneinanderstellen vieler Mittel und Methoden zu seinem Schaden kennen gelernt hat. Die dem Buche beigegebenen Receptformeln, auf welche im Text durch die Bezeichnung F. 1, 2 u. s. w. hingewiesen wird, halte ich für kein Verbrechen gegen die Wissenschaft. Aeltere Aerzte können sie entbehren; jüngeren, auf deren Wünsche ich besonders Rücksicht nahm, werden sie eine willkommene Handhabe für den Anfang ihrer Kinderpraxis bieten.

Berlin, im Januar 1881.

Der Verfasser.

Vorrede zur siebenten Auflage.

In der Vorrede zur *zweiten* Auflage dieses Buches, welches zwei Jahre nach der ersten, im April 1885, erschien, schrieb ich Folgendes: „Auch waren mir von nah und fern so viele Beweise von Befriedigung und Anerkennung zugegangen, dass ich, selbst wenn der äussere Erfolg minder glänzend gewesen wäre, mich nicht veranlasst gefühlt hätte, von dem Grundplan des Werkes in irgend einer Weise abzugehen. Durch die Heranziehung vieler experimenteller, anatomischer und chemischer Dinge kann man freilich einer klinischen Arbeit leicht das bestechende Gepräge modernster Wissenschaftlichkeit geben. Ich verzichte aber auch in dieser neuen Auflage auf diese Art der Darstellung, welche überall ihre Hypothesen und Erklärungen bereit hält, und besonders auf den Anfänger mehr verwirrend als klärend wirkt. Das Gährungsstadium, in welchem sich ein Theil unserer Hülfswissenschaften jetzt befindet, erfordert dringend die strengste Sichtung und Kritik, wenigstens für Zwecke, um welche es sich hier handelt. Mir lag es vor allem daran, dem Leser gegenüber in vollem Sinne des Wortes *wahr* zu sein, strenge Selbstkritik, besonders auch in therapeutischen Dingen, zu üben, weil gerade hier soviel gesündigt wird, und aus der Fülle selbst beobachteter Thatsachen eine sichere Grundlage für weitere Studien zu construiren."

Ich kann diese Sätze heut mit gutem Gewissen wiederholen. Die Thatsache, dass im Jahre 1889 die *vierte*, 1891 die *sechste* und schon im laufenden Jahre die *siebente* Auflage nothwendig wurde, dass ferner das Werk in viele Sprachen übersetzt und von der „New Sydenham Society“

in London in ihre Sammlung aufgenommen worden ist[1]), beweist, dass mein Weg der richtige war.

Die fortschreitende Entwickelung der Pädiatrie und die stets wachsende Zahl eigener Erfahrungen machten eine Umarbeitung einzelner Abschnitte und mannichfache Ergänzungen nothwendig, welche ausser anderen insbesondere die Kapitel über Diphtherie, Anämie und Rachitis betreffen. Dem letzteren habe ich den sogenannten Scorbut der Kinder deshalb angeschlossen, weil ich keinen passenderen Platz für diese noch problematische Affection zu finden wusste. Durch möglichste Kürzung des minder Wesentlichen und durch Ausscheidung älterer Krankheitsfälle suchte ich Raum für diese Erweiterungen zu gewinnen, ohne den Umfang des Werkes erheblich zu vermehren, und aus diesem Grunde wird man auch ein näheres Eingehen auf drei Gruppen von Untersuchungen vermissen, welche im letzten Decennium eine grosse Reihe von Forschern beschäftigt haben, und denen in den meisten neueren Werken über Pädiatrie ein breiterer Raum eingeräumt wird. Sie betreffen die Säuglingsernährung, die Pathologie des kindlichen Blutes und die bacteriologischen Verhältnisse.

Leider sind die Resultate dieser an sich sehr verdienstlichen und äusserst schwierigen Arbeiten bis jetzt weit hinter der aufgewandten Mühe zurückgeblieben. Die Praxis hat wenig oder nichts dabei gewonnen, und sogar anscheinend fest begründete Dinge, wie die Unfehlbarkeit des Diphtheriebacillus, stehen heut wieder auf etwas schwankendem Boden. Aber die Hoffnung, dass dieser „Wechsel auf die Zukunft" in nicht zu ferner Zeit eingelöst werden wird, wollen wir nicht aufgeben.

---

[1]) Lectures on Children's Diseases. A Handbook for practitioners and students by Dr. E. Henoch. Translated from the 4. edition by J. Thomson. Vol. I and II. London 1889.

Berlin, im Juli 1893.

Der Verfasser.

Inhalts-Verzeichniss.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten der Respirationsorgane.

Fünfter Abschnitt.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Sechster Abschnitt.

Krankheiten der Verdauungsorgane.

Siebenter Abschnitt.

Krankheiten der uropoëtischen Organe.

Achter Abschnitt.

Die Infectionskrankheiten.

Neunter Abschnitt.

Constitutionelle Krankheiten.

Zehnter Abschnitt.

Die Krankheiten der Haut.

Einleitung und Untersuchungsmethode.

M. H.! Die Kinderheilkunde wird in der Regel als eine Specialität betrachtet. Ich halte diese Auffassung für nicht zutreffend, weil alle Krankheiten der Kinder mit wenigen Ausnahmen auch bei Erwachsenen vorkommen. Wenn trotzdem ein Specialstudium aus diesen Krankheiten gemacht, besondere Kliniken für dieselben eingerichtet werden und eine reiche pädiatrische Litteratur vorhanden ist, so liegt der Grund dafür darin, dass

1) ein grosser Theil der betreffenden Krankheiten bei Kindern ungleich häufiger und in *prägnanterer* Weise, als im späteren Alter beobachtet wird (acute Exantheme, Keuchhusten, Dyspepsie, Meningitis tuberculosa u. s. w.), und

2) die *ärztliche Untersuchung* des kranken Kindes eine Gewandtheit erfordert, welche man trotz aller Geschicklichkeit in der Untersuchung Erwachsener nur durch fleissige Uebung an Kindern erwerben kann.

Dazu kommt noch der wichtige Umstand, dass insbesondere der angehende Arzt, dessen Thätigkeit sich fast immer zunächst in den unteren kinderreichen Volksschichten bewegt, gleich beim Eintritt in die Praxis vorwiegend kranke Kinder zu behandeln hat. Dieser Umstand, der früher nicht so gewürdigt wurde, wie er es verdient, kommt mehr und mehr zum Bewusstsein der Betheiligten. Wenigstens glaube ich dies aus der stets wachsenden Zahl junger Aerzte, welche meine Klinik besuchen, schliessen zu dürfen. Um so auffallender erscheint die Haltung unserer Facultäten, welche die Kinderheilkunde noch immer als eine nebensächliche Disciplin betrachten und, hinter den längst durchbrochenen Wällen veralteter Satzungen geborgen, der Pädiatrik das Recht eines eigenen Lehrstuhls bestreiten.[1])

[1]) Vergl. meinen Aufsatz „Ueber den Unterricht in der Kinderheilkunde." Klinisches Jahrbuch. II. 1890.

Selbst das eifrigste Studium der Kinderkrankheiten und die reichste Erfahrung wird Ihnen schmerzliche Täuschungen in Bezug auf therapeutische Erfolge nicht ersparen. Leider sind die Lebensbedingungen des frühen Kindesalters der Art, dass auch die rationellste und aufopferndste Behandlung seiner Krankheiten in erschreckend vielen Fällen wirkungslos bleibt. Von jeher hat die überaus grosse Mortalität dieser Lebensperiode die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt und die allgemeine Theilnahme auf sich gelenkt, ohne dass es bisher gelungen wäre, dieser furchtbaren Thatsache auf erfolgreiche Weise entgegenzutreten. Die Statistik giebt uns unwiderlegbare Beweise dafür in die Hand, dass die Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensmonaten am stärksten ist, während des ganzen ersten Jahres noch immer die der späteren Jahre um mehr als das Doppelte übertrifft, nach dem zweiten Jahr allmälig abnimmt, und erst nach dem fünften die gewöhnlichen Verhältnisse erreicht. Von 1000 Geborenen stirbt etwa der fünfte Theil im ersten Lebensjahr, während die allgemeine Mortalität der Bevölkerung sich etwa wie 25 : 1000 verhält. Meine eigenen Erfahrungen in der Kinderklinik des Charité-Krankenhauses ergeben für Kinder im ersten Halbjahr des Lebens eine Mortalität von 76½ pCt., in den ersten zwei Jahren etwa von 67 pCt. Es ergiebt sich daraus, dass junge Kinder, besonders kranke Säuglinge, in eigentlichen Krankenhäusern gar keine Aufnahme finden sollten, sondern nur in Anstalten, welche eine zweckmässige Ernährung durch Ammen zu bieten im Stande sind (sogen. Findelanstalten). Pium desiderium!

Die enorme Mortalität der beiden ersten Lebensjahre, zumal der ersten sechs Monate, bei welcher freilich noch der elende Zustand der meisten aufgenommenen Kinder und die Hospitalluft in Anschlag zu bringen sind, erklärt sich theils aus der naturgemässen Entwickelung des Kindes, theils aus äusserlichen Verhältnissen. Mit der Geburt ist die Entwickelung des kindlichen Körpers keineswegs abgeschlossen, vielmehr vollziehen sich nach derselben, ganz abgesehen vom Wachsthum, noch wichtige Veränderungen im Organismus. Ich erinnere Sie an die Schliessung der fötalen Kanäle des Kreislaufs, die Scheidung der grauen und weissen Gehirnsubstanz, die Entwickelung des Darmdrüsensystems, den Durchbruch der Zähne, das Wachsthum der Knochen, Processe, welche an sich schon geeignet sind, pathologische Veränderungen in den betreffenden Organen hervorzurufen. Während nun die Kinder der bevorzugten Klassen unter der sorglichen Pflege liebender Eltern diese bedrohlichen Vorgänge leichter überstehen, sehen wir unter der Ungunst der äusseren Lebensverhältnisse in den armen Volksschichten zahlreiche

verderbliche Einflüsse sich geltend machen, welche die normale Entwickelung in pathologische Bahnen lenken. Die verdorbene Luft enger, überfüllter Wohnräume, die mehr oder minder unangemessene, dem kindlichen Magen widerstrebende Ernährungsweise, der Einfluss der Kälte, des Hungers, die mangelnde Pflege der Mutter, die nur allzu oft durch die einer gewissenlosen Fremden ersetzt werden soll, — alle diese Momente wirken zusammen, den normalen Entwickelungsgang aufzuhalten und jene jammervollen Krankheitsbilder zu schaffen, die uns in den Sprechstunden der Armenärzte, in den Polikliniken, in den Kinderstationen der Krankenhäuser entgegenstarren. Viele dieser unglücklichen Geschöpfe tragen von einer kranken Mutter her den Keim des Todes in sich und fallen schon in den ersten Tagen nach der Geburt als Opfer angeborener Lebensschwäche; viele andere gehen an ererbter Syphilis zu Grunde; die meisten werden atrophisch, durch anhaltende Diarrhoe heruntergebracht, oder durch wiederholte Bronchialcatarrhe mit secundären Anschwellungen der Bronchialdrüsen, schliesslich durch käsige Degenerationen und allgemeine Tuberculose decimirt. Ein grosser Theil dieser Kinder ist unehelich geboren, und nicht wenige Mütter überweisen, wie ich aus eigener Erfahrung versichern kann, das ihnen lästig gewordene Kind dem Krankenhause, nicht, um es geheilt wiederzusehen, sondern in der leider gerechtfertigten Hoffnung, auf immer von ihm befreit zu werden. Von den in meine Abtheilung aufgenommenen Kindern dieser Art starb ein grosser Theil noch am Tage der Aufnahme. Diesen socialen Misständen gegenüber bleiben unsere ärztlichen Bemühungen nur allzu häufig machtlos, ja dem Erfahrenen sinkt überhaupt schon von vornherein der Muth, etwas zu unternehmen. Das ungelöste und kaum lösbare Problem, die eigentlich causale Indication, bleibt hier die Hebung der bezeichneten Misstände, gegen welche die Medicin als solche ohnmächtig ist[1]. —

Wir beschäftigen uns zunächst mit der ärztlichen Untersuchung, welche, zumal während der ersten Lebensjahre, wesentlich von der der Erwachsenen abweicht. Erschwerend wirkt schon der Mangel der Sprache oder die Unfähigkeit der Kinder, dem Arzte genügende Auskunft zu geben. In der Privatpraxis können die Mütter dafür eintreten, während man im Krankenhause oft ohne Beihülfe der Angehörigen und ohne

[1] Wie segensreich für diese Verhältnisse die in grossartigem Maassstabe getroffene Einrichtung von Findelanstalten mit Aussenpflege werden kann, lehrt der treffliche Bericht von Epstein über die Resultate der böhmischen Findelanstalt während der Jahre 1880—1894 im Archiv f. Kinderheilk., VII., Heft 2 und desselben Autors Vortrag auf dem 10. intern. med. Congress.

anamnestische Data auf die rein objective Untersuchung, wie beim kranken Thier, beschränkt ist. Die Schwierigkeit steigert sich durch die Aengstlichkeit und das Widerstreben dem Arzte gegenüber. Während Sie bei der Untersuchung Erwachsener am besten thun, unbekümmert um die Zwischenreden des Kranken regelmässig ein Organsystem nach dem anderen zu exploriren und mit der Anamnese abzuschliessen, werden Sie dies Princip im Kindesalter nicht selten preisgeben müssen, weil die Widersetzlichkeit des kleinen Patienten Sie nöthigen kann, jeden günstigen Augenblick zur Besichtigung oder Auscultation von Theilen zu benutzen, die eben nur während eines ruhigen Intervalls gut zu untersuchen sind, z. B. die Rachenorgane oder das Herz. Auf diese Weise bekommt das Krankenexamen etwas Springendes, Unregelmässiges, welches dem Ungeübten die schliessliche Uebersicht der erhaltenen Resultate erschweren kann. Andererseits aber wird die Zusammenfassung des Krankheitsbildes zur Diagnose erleichtert durch die bei Kindern weit einfachere Anamnese. Ueber das Benehmen des Untersuchers dem Kinde gegenüber lassen sich keine bestimmten Regeln aufstellen. Mag es auch richtig sein, dass manche Aerzte Kindern sympathischer sind, als andere, so wird auch der von ihrer Zuneigung am meisten Getragene oft genug in den Fall kommen, durch ihr Schreien und Toben während der Untersuchung erheblich gestört zu werden. Man überwindet diesen Widerstand je nach dem Charakter und der jedesmaligen Stimmung der Kinder mit Güte oder mit Gewalt, im Anfange der Praxis meistens mit verwirrender Schwierigkeit, die sich aber mit der fortschreitenden Uebung immer mehr verliert und schliesslich kaum noch störend erscheint. Viele Kinder lassen sich durch Erregen der Aufmerksamkeit, Vorhalten einer Uhr, eines Spielzeuges, einer brennenden Kerze, eines Stethoskops, mit welchem sie spielen, während der Untersuchung leidlich beruhigen, und für besonders wichtige Fälle haben wir in der Chloroformirung ein Mittel, jeden Widerstand brechen und in aller Ruhe untersuchen zu können, so namentlich in Fällen, wo es sich um die Exploration der Bauchhöhle, der Harnblase, des Mastdarms oder schmerzhafter Gelenkaffectionen handelt.

Kleine Kinder in den ersten Lebensjahren werden am besten in der Weise untersucht, dass sie auf dem Schoosse der Mutter oder Wärterin, das Gesicht dem Fenster zugewendet, dem Arzte gegenübersitzen. Wenn es irgend angeht, lasse ich auch fiebernde Kinder aus dem Bette nehmen und in die bezeichnete Stellung bringen, welche durch die Mitthätigkeit der Pflegerin, die das Kind stützt und festhält, und durch die volle Beleuchtung wesentliche Hülfe gewährt. Nicht selten widerstrebt aber das

Kind den Händen, die es halten wollen, bewegt und windet sich hin und her, und bereitet dadurch gerade der Percussion und Auscultation die grössten Schwierigkeiten. Man hat daher versucht mit einem Stethoscop, dessen Röhre durch einen Gummischlauch gebildet wird, diesen Bewegungen zu folgen, und dies gelingt allerdings leichter, als mit einem soliden Instrument; ich habe indess nach vielen Versuchen jene Stethoscope aufgegeben, weil sie oft störende Nebengeräusche erzeugten, und empfehle Ihnen nur unser gewöhnliches Stethoscop, dessen unteres Ende Sie *während* der Untersuchung immer *zwischen den Fingern* haben müssen, einmal um sicher zu sein, dass es sich überall im Contact mit der Brustwand befindet, dann aber auch, um nicht mit dem Kopf einen zu gewaltsamen Druck auf den Thorax auszuüben, welcher sofort Schreien hervorruft. Ein Gummirand, um diesen Druck zu mildern, ist für das untere Ende zu empfehlen, muss aber öfters erneuert werden, weil er im abgebrauchten Zustande knarrende Nebengeräusche hervorbringt. Bei sehr unruhigen Kindern kann man besser mit dem unbewaffneten Ohr auscultiren, welches auch stärkeren Bewegungen der Patienten mit Leichtigkeit folgt, wenn nur der Untersucher, den Thorax des Kindes umfassend, seinen Kopf anhaltend im Contact mit demselben erhält. Viele Aerzte glauben mit der Untersuchung der *Rückenfläche* ihre Pflicht erfüllt zu haben: ich fordere Sie dringend auf, in keinem Fall die Vorder- und Seitenfläche zu vernachlässigen. Nicht selten fand ich die Zeichen einer Pneumonie unterhalb der Clavicula, während hinten alles normal war, und der zungenförmige Fortsatz der linken Lunge, welcher sich über das Pericardium legt, liess mich oft feine Rasselgeräusche hören, die an anderen Stellen des Thorax noch gar nicht oder weit undeutlicher wahrgenommen wurden. Die Vorderfläche mögen Sie in sitzender oder liegender Stellung, letzteres besonders bei sehr jungen Kindern, untersuchen: die Rückenfläche aber nur im Sitzen oder in der Seitenlage, *niemals in der Bauchlage*. Durch die Compression des Abdomens müssen in diesem Fall die Baucheingeweide und das Zwerchfell aufwärts gedrängt und der Thoraxraum beschränkt werden, was bei einer bereits vorhandenen Erkrankung der Athmungsorgane die Dyspnoe bis zur Asphyxie steigern kann.

Die *Percussion* erregt bei vielen Kindern mehr Unbehagen, als die Auscultation, und das durch erstere hervorgerufene Geschrei beeinträchtigt in hohem Grade die Klarheit der Resultate. Ausserdem hat jede schiefe Körperhaltung, jede Muskelaction bei den Bewegungen des Thorax eine leichte Veränderung des Schalls zur Folge, und Sie begreifen daher, mit wie grosser Sorgfalt man bei unruhigen Kindern in

der Beurtheilung der Schalldifferenzen zu Werke gehen muss. Unendlich oft glaubte ich bei der ersten Untersuchung eine Verschiedenheit des Schalls an den beiden Thoraxhälften zu finden, während die wiederholte Percussion, wenn der Thorax ganz ruhig und gerade gestellt wurde, mich über die Täuschung aufklärte. In zweifelhaften Fällen bleibt uns die Auscultation als die beste Controlle. Versäumen Sie übrigens nie, die Percussion während **beider** Respirationsacte vorzunehmen, zumal bei schreienden Kindern, weil hier die percutirten Theile während des Schreiens mehr oder weniger luftleer sind und demgemäss einen matten und leeren Schall geben, der während der Inspiration verschwindet. Ganz besonders ist dies, wie schon **Vogel** bemerkte, am unteren Theil der rechten Rückenfläche der Fall, wo die durch Schreien und Pressen aufwärts gedrängte Leber den Schall dämpfen und Täuschungen veranlassen kann. Bei dieser Untersuchung wird unsere Geduld oft stark in Anspruch genommen, indem es recht schwer werden kann, die seltenen, das Geschrei unterbrechenden Inspirationen rasch zur Percussion zu benutzen. Dabei haben kleine Kinder noch die Gewohnheit, besonders während der Auscultation den Athem so lange als möglich anzuhalten, und mit Ungeduld, ja mit Aerger wartet der Arzt auf einen Athemzug. Jedenfalls ist dies ein **günstiges** Zeichen, weil ernstere Affectionen der Athmungsorgane ein längeres Anhalten der Respiration überhaupt nicht gestatten. Der Auscultation schadet übrigens das Geschrei viel weniger als der Percussion; im Gegentheil finde ich während der das Schreien unterbrechenden tiefen Inspirationen die in den Lungen stattfindenden Geräusche deutlicher hörbar, als im ruhigen Zustande. Ich gebe mir daher auch nie besondere Mühe, ein schreiendes Kind vor dem Auscultiren zu beruhigen, und empfehle nur der **Umgebung** absolutes Stillschweigen.

Bei der Percussion rathe ich Ihnen, möglichst **leise** zu klopfen. Die Resonanzverhältnisse des kindlichen Thorax sind wegen der Elasticität seiner Wandungen so günstige, dass jede **starke** Percussion durch Erregung von Mitschwingungen entfernterer Partien einen sonoren vollen Schall auch über Theilen ergeben kann, die nicht mehr lufthaltig sind und demgemäss nur bei **leisem** Klopfen einen matten leeren Schall geben. Ich benutze zur Percussion der Kinder ein kleines Plessimeter von Elfenbein und einen gewöhnlichen Hammer; nur bei grosser Magerkeit (eingesunkenen Intercostalräumen) und beim Percutiren der Supraclaviculargegend muss das Plessimeter mit dem untergelegten Finger der linken Hand vertauscht werden[1]).

[1]) Vergl. Sahli, Die topographische Percussion im Kindesalter, Bern, 1882.

Um die Frequenz der Respiration zu beurtheilen, müssen Sie das Kind in einem möglichst ruhigen Zustande untersuchen, am besten wo es angeht, während des Schlafes. Jede Aufregung (Geschrei u. s. w.) trübt die Resultate. Indem Sie Ihre Hand behutsam auf den Thorax oder den Unterleib des Kindes legen und mit der anderen Hand die Secundenuhr halten, sind Sie im Stande, die Zahl der respiratorischen Hebungen und Senkungen auf dem Zifferblatt abzulesen. Im wachen Zustande wird auch bei nicht schreienden Kindern diese Untersuchung häufig durch das oben erwähnte Anhalten des Athems gestört, wobei dann Pausen der Respiration mit rasch aufeinander folgenden kurzen Athemzügen abwechseln. Aus diesem Grunde ist es durchaus nicht leicht, die normale Ziffer der Athembewegungen für ein bestimmtes Lebensalter anzugeben, woraus sich die sehr verschiedenen Angaben der Autoren erklären lassen. Im Allgemeinen steht fest, dass sie bei Neugeborenen 32—40 in der Minute beträgt, später etwa auf 30 heruntergeht, aber auch bei Kindern bis zum 7. oder 8. Lebensjahre noch grösser ist, als bei Erwachsenen, und zwar um so grösser, je jünger die Kinder sind, entsprechend der Frequenz des Pulses. Die Herzaction des Kindes ist an und für sich schon rascher, durch jeden psychischen Eindruck im hohen Grade erregbar, und besonders die Furcht vor dem ihm mehr oder weniger fremden Arzte steigert die Zahl der Pulse oft in einem Grade, dass die Zählung für die Diagnose ganz werthlos wird. Das beste Beispiel für diesen Einfluss geben uns Kinder, die an Icterus leiden. Die für Erwachsene charakteristische Verlangsamung des Pulses habe ich hier im kindlichen Alter bis etwa zum 7. Jahr nur ausnahmsweise beobachtet und suche den Grund dafür in der erwähnten Erregbarkeit des Herznervensystems, welche den hemmenden Einfluss der Gallensäuren compensirt. Eine richtige Zählung des Pulses kann, zumal bei kleinen Kindern, auch nur im Schlafe vorgenommen werden, und gelingt auch oft, sobald man sich nur recht still verhält und die Spitze des Zeigefingers sanft auf die Radialarterie legt. Man hat dabei aber zu beachten, dass der Puls auch bei vollkommen gesunden Kindern während des Schlafes zuweilen etwas unregelmässig ist, was durchaus nichts Beunruhigendes hat. Ebenso wenig hat die Unregelmässigkeit, selbst die Verlangsamung des Pulses, welche in der

Mir scheinen die praktischen Resultate dieser mühsamen Untersuchungen der aufgewendeten Arbeit nicht zu entsprechen, zumal in Betreff der Percussion des Thorax. Ich glaube vielmehr, dass hier die Controllirung der Percussionsresultate durch die Auscultation für die Diagnose werthvoller ist, als alle aufgestellten Regeln, die nur zu oft durch zufällige Nebenumstände Ausnahmen erleiden dürften.

Reconvalescenzperiode stark fieberhafter Krankheiten (Pneumonie, Typhus, Masern u. s. w.) mitunter wochenlang beobachtet wird, eine wesentliche Bedeutung, wenn ihre Ursache auch nicht klar vorliegt. Durch Zählungen im wachen Zustande lassen sich, abgesehen von einzelnen Ausnahmsfällen und von schon älteren Kindern, nie zuverlässige Resultate erhalten, und daraus erklärt es sich wieder, dass die von den verschiedenen Autoren erhaltenen Ziffern so erheblich von einander abweichen.

Im Durchschnitt glaube ich für die ersten Lebensmonate eine Frequenz von 120—140, für das zweite Jahr von 100—120 als die normale betrachten zu müssen, worauf dann eine allmälige Abnahme erfolgt. Bei Kindern von 3—6 Jahren überschreitet die Pulszahl immer noch 90, und erst nach der zweiten Dentition nähert sie sich mehr und mehr den Verhältnissen der Erwachsenen. Ich wiederhole, dass man gerade im Kindesalter aus den schon angegebenen Gründen mit solchen Durchschnittsberechnungen *für die Praxis* wenig oder nichts gewinnt. Nur unter ganz bestimmten Umständen bekommt hier die *Zahl* der Pulse eine diagnostische oder prognostische Bedeutung, so die Verlangsamung derselben im Beginn, die colossale Beschleunigung am Schlusse der tuberculösen Meningitis, die enorme Frequenz im Scharlachfieber. Im Allgemeinen erschien mir immer der *Rhythmus* und die *Qualität* des Pulses von weit grösserer Bedeutung. Die Ungleichheit und Unregelmässigkeit der Schläge in der ersten Periode der Meningitis tuberculosa, das Kleinwerden und allmälige Schwinden der Pulswelle in schweren Krankheiten, zumal infectiöser Natur — das sind Momente von einschneidender Bedeutung, auf welche ich im Laufe dieser Vorlesungen oft zurückkommen werde. Dasselbe gilt von dem *Verhältnisse des Pulses zur Respiration*, welches im Normalzustande $3\frac{1}{2}$—4 : 1 ist. Wird dies *dauernd* gestört, kommen z. B. 40—60 Athemzüge auf 120—140 Pulse, so dürfen Sie mit Sicherheit eine Erkrankung der respiratorischen Organe annehmen. Indess auch hier muss der Arzt auf *Ausnahmen* gefasst sein. Rachitische Kinder mit mehr oder weniger deformirtem Thorax athmen immer rascher als gesunde. Auch *nervöse* Erregung kann diese Wirkung haben; ich habe bei kleinen Kindern in der ersten Dentitionsperiode ein paarmal eine Athemfrequenz von 60—80 beobachtet, welche Monate anhielt, bei sonst ungestörtem Wohlbefinden, und allmälig mit dem Ende der Zahnung der normalen Frequenz Platz machte. Hier konnte nur von einer reflectorischen Erregung des respiratorischen Centrums die Rede sein. Auch im Verlauf des Keuchhustens und der Bronchialdrüsentuberculose kommen solche

Erscheinungen vorübergehend vor. Von grosser Bedeutung aber ist es, wenn die Athemzüge nicht bloss rascher und oberflächlicher, sondern gleichzeitig mühsamer erscheinen, wenn gewisse Hülfsmuskeln in Thätigkeit treten und die Exspiration stöhnend wird. Nur selten werden Sie unter diesen Umständen bei der physikalischen Untersuchung die Befunde einer Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis u. s. w. vermissen.

Bedenklich bleibt immer die laryngoscopische Untersuchung. Während bei sehr jungen Kindern von dieser kaum die Rede sein kann, findet der Arzt auch bei älteren, wenn nicht immer, doch in der Regel einen nur schwer zu überwindenden Widerstand. Durch anästhesirende Bepinselung des Pharynx- und Larynxeingangs mit einer Cocainlösung (5—10 proc.) kann man sich die Einführung des Spiegels erleichtern; aber wenn es auch gelingt, ihn richtig einzuführen und in der erforderlichen Lage festzuhalten, so wird seine Fläche durch das beim Schreien, Husten oder Würgen aus den Rachentheilen aufwärts geschleuderte Secret bald in einer Weise getrübt, dass kein deutliches Bild zu gewinnen ist. Obwohl ich nicht in Abrede stellen will, dass die Exploration unter günstigen Verhältnissen gelingt, so muss ich doch dabei beharren, dass sie in einer weit grösseren Zahl von Fällen keine oder nur unsichere Resultate ergiebt. Weit unzuverlässiger sind die Schlüsse, welche ältere Autoren aus dem Charakter des Geschreis ziehen wollten. Nur der Heiserkeit desselben oder seiner Ersetzung durch schmerzliches Wimmern kann ich eine praktische Bedeutung zuerkennen. Dass Neugeborene beim Schreien keine Thränen vergiessen, wird Ihnen bekannt sein; es muss also die Secretion der Thränendrüsen um diese Zeit noch ebenso mangelhaft sein, wie diejenige der Speicheldrüsen, wovon später die Rede sein wird.

Die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle bietet bei einiger Uebung nur selten Schwierigkeiten dar. Oeffnet das Kind, wenn man es dazu auffordert, nicht von selbst den Mund, so thut man am besten, mit dem Zeigefinger die kindliche Unterlippe über den unteren Kieferrand zu schieben und gegen denselben anzudrücken, wobei auch die Gefahr des Beissens für den Arzt vermieden wird. Denn jeder Versuch dazu muss dem Kinde, dessen Lippe sich zwischen dem drückenden Finger und den Zähnen befindet, schmerzhaft werden. Der Widerstand, welchen die eigensinnig geschlossenen Kiefer dieser Manipulation entgegensetzen, wird bei einiger Beharrlichkeit meistens rasch überwunden, zumal wenn man durch Zusammendrücken der Nasenlöcher das Kind nöthigt, durch den Mund Athem zu holen. Sobald man mit dem Finger

über die untere Zahnreihe hinaus ist, öffnet das Kind gewöhnlich den Mund hinreichend, um die Mund- und Rachenhöhle gut übersehen zu können. Im entgegengesetzten Fall kann man dies durch Benutzung eines Zungenspatels erreichen. Vor Allem sorge man dabei für gute Beleuchtung der Rachenhöhle, entweder durch helles Tageslicht, oder, wo dies nicht zu haben ist, durch eine kleine Kerze, deren Flamme man vor einem mit derselben Hand gefassten blanken Löffel festhält. Mit dieser einfachen, einen Reflexspiegel ersetzenden und überall schnell zu beschaffenden Vorrichtung erzielt man eine vortreffliche Beleuchtung, deren ich mich häufig bediene. Immerhin aber werden Sie es oft mit Kindern zu thun bekommen, welche allen Versuchen den Mund zu öffnen, einen so hartnäckigen Widerstand entgegensetzen, dass man schliesslich ganz davon abstehen oder durch gewaltsames Auseinanderschrauben der Kiefer zum Ziel zu gelangen suchen muss. —

Um nun die erhaltenen Untersuchungsresultate für die Diagnose verwerthbar zu machen, müssen Sie die Kenntniss derjenigen Momente sich aneignen, durch welche sich gewisse Befunde im kindlichen Alter, und zwar im gesunden Zustande, von den gleichen bei Erwachsenen unterscheiden, damit Sie nicht, was sonst leicht geschehen könnte, in die Lage kommen, normale Verhältnisse als pathologische anzusprechen. Zunächst mache ich Sie auf die Differenzen aufmerksam, welche der Charakter des normalen Athemgeräusches in den verschiedenen Lebensaltern darbietet. In den ersten Wochen und Monaten nach der Geburt ist das Geräusch noch ziemlich schwach, weil die kurze oberflächliche Respiration nicht ausreicht, die Luft kräftig durch die Bronchien zu treiben, und aus demselben Grunde giebt auch die Percussion in diesem Alter am ganzen Thorax einen minder sonoren Schall. Aber schon von der Mitte des ersten Jahres an beginnt das Athmungsgeräusch jene Eigenschaften anzunehmen, die man auch unter gewissen Umständen bei Erwachsenen findet und mit dem Namen des puerilen Athemgeräusches zu bezeichnen pflegt. Dasselbe hat einen scharfen, fast blasenden Character, die Inspiration ist fast allein hörbar, die Exspiration im völlig ruhigem Zustande wenig oder gar nicht, während sie bei Aufregungen deutlicher hörbar wird[1]. Das scharfe puerile Athmen steigert sich

---

[1]) Dabei will ich erwähnen, dass vorübergehend bei ganz gesunden Kindern allein durch Aengstlichkeit jener Rhythmus entstehen kann, welcher für die respiratorischen Krankheiten der Kinder bezeichnend ist, nämlich das Ueberwiegen einer verlängerten stöhnenden Exspiration über der ganz kurzen, wie ein Nachhall darauf folgenden Inspiration.

auch in den Fällen, wo der Thorax durch rachitische Deformation verengt wird, und es wäre daher denkbar, dass auch bei gesunden Kindern die relative Enge des Brustraums durch leichte Compression der inspiratorisch sich ausdehnenden Lunge jenen rauhen blasenden Charakter begründe[1]).

Die krankhaften Geräusche, welche von den Lungen oder der Pleura ausgehen, sind im Allgemeinen von denen der Erwachsenen nicht verschieden. Nur findet man mittel- und besonders feinblasige Rasselgeräusche häufiger, nicht selten mit der Eigenthümlichkeit, dass sie beim Exspiriren vorherrschen, während die Inspiration fast rein erscheinen kann. Der Typus der Respiration ist bei jungen Kindern bis zum dritten Jahr überwiegend der abdominale. Zwerchfell und Bauchmuskeln arbeiten auffallend stark, wodurch schon im gesunden Zustande durch leichte Einziehung des Epigastriums und der unteren Rippen eine Andeutung jenes pathologischen Befundes entsteht, den wir bei wichtigen respiratorischen Erkrankungen in weit stärkerem Maasse entwickelt finden. Unregelmässigkeit des Athems im wachen Zustande, selbst kleine Pausen dürfen nicht beunruhigen; beides kommt bei kleinen Kindern nicht selten vor. Mit dem relativ engen Thorax contrastirt der voluminöse Unterleib, der von besorgten Müttern so oft als krankhaft angesehen, in der That aber nur durch die relative Enge des Thorax und durch Gasbildung im Darmkanal bedingt wird.

Unter den Befunden, welche die Untersuchung des Kopfes ergiebt, verdient zunächst ein auscultatorisches Phänomen erwähnt zu werden. Bei ruhigen Kindern mit noch offener grosser Fontanelle, d. h. also im Durchschnitt während der beiden ersten Lebensjahre, vernimmt man durch das auf die grosse Fontanelle applicirte Ohr oder Stethoscop häufig ein mit der Herzsystole isochronisches, mehr oder weniger lautes blasendes Geräusch. Da auch das Athemgeräusch und alle durch Stöhnen, Kauen und Schlucken hervorgebrachte Laute auf der Fontanelle wahrgenommen werden, so muss man, zumal bei sehr schnell athmenden Kindern, während des Auscultirens die Hand am Pulse haben, um sich vor Irrthümern zu bewahren. Bei grösserer Uebung ist man aber bald im Stande, auch ohne diese Vorsichtsmaassregel das systolische Blasen ohne Mühe neben dem Athmungsgeräusche zu hören und beide von einander zu unterscheiden. Nur sehr selten hörte ich das Blasen auch auf der schon geschlossenen Fontanelle und an anderen Stellen

[1]) Vergl. eine complicirtere Erklärung bei Sabatier, Étude sur l'auscultation du poumon chez les enfants. Paris 1865.

des Schädels, wie denn auch Andere dasselbe an den hinteren und seitlichen Fontanellen, und bei geschlossenem Schädel in der Richtung der Art. meningea media, ja sogar auf den Process. spinosi der Nackenwirbel wahrnahmen. Während die ersten Entdecker dieses Geräusches, die Amerikaner Fisher (1833) und Whitney (1843) demselben stets eine pathologische Bedeutung, besonders für eine Reihe von Gehirnkrankheiten, zuerkannten, betonten Hennig und Wirthgen das physiologische Vorkommen des Geräusches von der 22. oder 23. Lebenswoche an bis zum knöchernen Schluss der Fontanellen. Nach dem Resultat meiner eigenen zahlreichen Untersuchungen[1]) stimme ich mit der Ansicht dieser Autoren darin überein, dass das Geräusch zwar auch bei gesunden Kindern mit noch offener Fontanelle nicht ganz selten vorkommt, vorzugsweise aber bei anämischen und rachitischen[2]), vielleicht aus dem Grunde, weil bei diesen Kindern die Fontanellen und Nähte weit länger offen bleiben, als es sonst der Fall ist. Welche Ursachen dem systolischen Schädelgeräusche zu Grunde liegen, ist bis heut unentschieden. Jedenfalls halte ich es in klinischer Beziehung für interesselos und für die Diagnose kaum verwerthbar. Bemerkenswerth ist, dass das Geräusch bei vermehrtem intracraniellem Druck, z. B. bei starkem Hydrocephalus verschwindet.

Wichtiger sind für uns die Verhältnisse der Fontanellen und Suturen[3]). Beim normalen neugeborenen Kinde finden Sie die letzteren durch eine fibröse, mitunter leistenartig vorspringende Zwischensubstanz geschlossen, sämmtliche Fontanellen aber noch häufig, so dass der Finger im Stande ist, die Pulsationen der basalen Arterien, welche durch die Gehirnsubstanz fortgeleitet werden, auf der vorderen Fontanelle zu fühlen, und zwar am deutlichsten dann, wenn das Gehirn durch stärkeren Druck die häutige Fontanelle über das Niveau der umgebenden Knochenränder emporhebt. Die pralle, elastische, pulsirende Beschaffenheit der vorderen Fontanelle ist daher für die Praxis ein werthvolles Zeichen des vermehrten intracraniellen Druckes, der aber in sehr hohen

---

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. Berlin, 1861. S. 170.

[2]) Diese Ansicht vertritt auch Roger, welcher ebenfalls Hunderte von Kindern auf das Geräusch untersucht hat (Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. T. II. Paris, 1883 p. 561). Vergl. auch Rohde, Die grosse Fontanelle in physiologischer und pathologischer Beziehung. Inaug.-Diss. Halle 1885, und Winckler (Ueber die Pulsation und das systol. Geräusch der Fontanelle. Inaug.-Diss. Halle, 1891).

[3]) Hochsinger, Studien über die klin. Verhältn. der Stirnfontanelle. Wiener Klinik. Juli u. Aug. 1892.

Graden (Hydrocephalus) die Pulsation aufhebt. Andererseits verkündet das Einsinken der Fontanelle unter dem Niveau der Umgebung einen anämischen, collabirten Zustand des Gehirns, wie er häufig bei atrophischen Kindern oder am Schluss erschöpfender Krankheiten (Diarrhoe, Brechdurchfall) vorkommt. Unter diesen Umständen findet man auch nicht selten eine Verschiebung der Stirn- und Schläfenbeinränder unter die der Scheitelbeine, so lange die Suturen noch häutig sind und eine solche Verschiebung gestatten. Während nun die beiden seitlichen und hinteren Fontanellen schon in den ersten Monaten nach der Geburt durch Ossification sich schliessen, bleibt die vordere grosse Fontanelle noch offen (etwa $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Ctm. im sagittalen Durchmesser). Dass sie, wie man annahm, während der ersten sechs Monate noch an Umfang zunimmt, wurde von Kassowitz widerlegt, der vielmehr eine von der Geburt an stets fortschreitende Verkleinerung fand. Der vollständige Schluss erfolgt gegen den 15. bis 18. Lebensmonat. Doch sind die Fälle nicht ganz selten, in welchen die Fontanelle noch bis in's dritte Jahr hinein eine mit der Fingerspitze zu bedeckende häutige Stelle zeigt, die man dann nicht ohne weiteres als eine krankhafte Erscheinung ansehen darf. Alle sonstigen Abweichungen aber, insbesondere ein grösseres und noch länger sich hinziehendes Offenbleiben der grossen oder kleinen Fontanellen, Auseinanderklaffen der Suturen, ungewöhnliche Eindrückbarkeit der Knochenränder müssen als pathologische aufgefasst werden und sollen später bei der Betrachtung der Rachitis berücksichtigt werden. Dasselbe gilt von einigen Anomalien der Kopfform, die mit gewissen Krankheiten (Rachitis, Hydrocephalus) in Connex stehen, während die individuellen Verschiedenheiten der Schädelform, welche nicht durch Krankheiten, sondern nur durch Anomalie des Knochenwachsthums bedingt sind (Asymmetrie, Schiefstellung der Medianlinie, Dolichocephalus u. s. w.), das klinische Interesse nur dann in Anspruch nehmen dürften, wenn sich gleichzeitig Symptome eines Cerebralleidens (Hemiplegie, Contracturen, Zurückbleiben der Intelligenz) nachweisen lassen. Als eine Hauptdifferenz von Erwachsenen müssen Sie immer die Thatsache festhalten, dass bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren der Umfang des Schädelgewölbes denjenigen des Gesichts ganz unverhältnissmässig überwiegt, so dass das Verhältniss etwa wie 6 : 1 (bei Neugeborenen sogar 8 : 1), bei Erwachsenen wie $2\frac{1}{2}$: 1 angegeben wird. Man hat dies wohl zu beachten, um die Aengstlichkeit vieler Mütter, welche ihre Kinder für hydrocephalisch halten, beruhigen zu können, ganz besonders in Fällen, wo das erwähnte Missverhältniss durch rachitische Weichheit und Verdickung der Schädelknochen noch erheb-

lich gesteigert wird. Unter diesen Umständen lernen manche Kinder erst ungewöhnlich spät ihren Kopf ohne Unterstützung aufrecht zu halten, was im ganz gesunden Zustande oft schon im dritten Lebensmonate möglich ist. Gerade in dieser Beziehung giebt es aber zahlreiche Ausnahmen, welche hauptsächlich durch die grössere oder geringere Kraft der Musculatur, zumal der Nackenmuskeln, bedingt werden. Man darf deshalb, auch wenn ein Kind den Kopf nach dem 5. oder 6. Monate nicht gut aufrecht halten kann, sondern immer noch einer Unterstützung bedarf, nicht gleich eine angeborene cerebrale Erkrankung annehmen, wenn nicht andere Zeichen, Mangel der intellectuellen Entwickelung, starrer Blick, Nystagmus, ungeschicktes Greifen mit den Händen, völlige Apathie, solche Annahme rechtfertigen. —

Bei der Untersuchung der Mundhöhle wird Ihnen bei neugeborenen Kindern die dunkelrothe Farbe der Schleimhaut auffallen, welche erst nach einigen Wochen langsam schwindet und als eine normale Erscheinung zu betrachten ist. Mit dieser Hyperämie verbindet sich ein gewisser Grad von Trockenheit, weil die Secretion des Mundspeichels noch nicht in der Weise stattfindet, wie bei älteren Kindern und Erwachsenen. Genaue Untersuchungen ergaben nemlich übereinstimmend, dass Mundspeichel zwar von der Geburt an vorhanden ist, aber nur in so geringer Menge, dass seine zuckerbildende Kraft wenig oder gar nicht in Betracht kommt. Erst gegen das Ende des 2. Monats nimmt die Speichelsecretion merklich zu; nach Zweifel beginnt sie in den Submaxillardrüsen und im Pankreas überhaupt erst um diese Zeit, während die Parotis schon bei Neugeborenen ptyalinhaltig ist. Die mangelhafte Speichelsecretion ist auch die Ursache, dass die Mundschleimhaut der Säuglinge in den ersten Monaten, wenn sie nicht sorgfältig gewaschen wird, bei der Untersuchung mit Lakmuspapier fast immer etwas sauer, selbst nach dem Auswaschen noch neutral, nur selten alkalisch gefunden wird. Wir werden später sehen, wie wichtig diese Umstände für die Ernährungsweise der Kinder werden können.

Bei sehr vielen Neugeborenen sieht man in der Raphe des harten Gaumens hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, runde und ovale, weissgelbliche, über der Schleimhaut nur wenig prominirende Knötchen, entweder vereinzelt oder mehrere hintereinander, die mitunter von einem schmalen rothen Saum umgeben sind. Diese Knötchen finden sich in den ersten 4—6 Wochen des Lebens sehr häufig und haben durchaus keine pathologische Bedeutung. Während Bohn sie als verstopfte Schleimfollikel, ähnlich den Milien der äusseren Haut, Guyon und

Thierry als Epidermoidcysten, und Moldenhauer[1]) als solide, vom Epithel in die Schleimhaut hineingewucherte Zapfen und als sich entwickelnde Drüsenschläuche betrachteten, ergaben die Untersuchungen von Epstein[2]), dass man es hier mit epithelgefüllten Spalträumen, welche nach der Vereinigung der beiden Gaumenhälften zurückbleiben, zu thun hat.

In Betreff der Zunge haben Sie zu beachten, dass sie bei Säuglingen sehr oft mit einem dünnen weisslichen Belag versehen ist, zumal nach dem Saugen (Milchfärbung), und dass sie bei vielen Kindern ein eigenthümliches „landkartenartiges" Ansehen darbietet, d. h. der Zungenrücken zeigt vielfach gewundene oder zackige, weisslich graue Figuren, deren Ränder meistens etwas gewulstet sind und mit dem Roth der normalen Partien contrastiren. Diese Beschaffenheit der Zunge hängt von einer oberflächlichen Irritation der Schleimhaut mit copiöser partieller Epithelabstossung ab, kommt sehr oft bei völlig gesunden Kindern vor, hat daher durchaus keinen diagnostischen Werth, insbesondere mit hereditärer Syphilis nichts zu schaffen[3]).

Was die Untersuchung des Herzens betrifft, so müssen Sie daran denken, dass bei mageren Kindern, und zwar in der zweiten Kindheit mehr als in den ersten beiden Jahren, die Bewegungen des normalen Herzens oft im 4. und 5. Intercostalraum undulirend sichtbar sind und die Rippen stärker gehoben werden, als im späteren Alter. Auch fühlt man den Spitzenstoss gewöhnlich etwas nach aussen von der Mammillarlinie, später in der Mammillarlinie selbst, ohne dass eine Vergrösserung des Organs vorliegt[4]). Rachitische Abflachung der seitlichen Thoraxwand begünstigt diese Erscheinungen, welche theils von einer durch Hochstand des Zwerchfells bedingten, mehr horizontalen Lagerung des Herzens, theils von den Wachsthumsverhältnissen der Rippen abzuhängen scheinen. Der Auscultation können die rasche Aufeinanderfolge der Herzschläge, das Geschrei der Kinder und das Athemgeräusch grosse Schwierigkeit bereiten, so dass ein sicheres Urtheil über die Reinheit der Töne, und auch über die percussorischen Verhältnisse nicht immer sofort möglich ist. Fast alle abnormen Geräusche im Herzen der Kinder deuten auf Klappenfehler, wenigstens bis zum 4. oder 5. Lebensjahre;

---

1) Archiv f. Gynäkologie. Bd. VII. Heft 2.

2) Ueber die Epithelperlen in der Mundhöhle u. s. w. Zeitschr. f. Heilkunde. I. Bd. Prag, 1880.

3) Guinon, De la desquamation épithéliale etc. Revue mensuelle des mal. de l'enfance. Sept., 1887.

4) v. Starck, Die Lage des Spitzenstosses u. s. w. Stuttgart 1889.

hier gehören accidentelle (Fieber — oder anämische) Geräusche zu den Ausnahmen. Klappengeräusche sind oft am unteren Theil der Rückenfläche, zumal links, ebenso deutlich zu hören, wie vorn. Als beachtenswerth hebe ich hervor, dass durch stärkeren Druck des auscultirenden Ohrs auf das Stethoskop die weichen Rippenknorpel nach innen gepresst und der erste Herzton dadurch unrein, selbst etwas blasend werden kann [1]. Im Allgemeinen kommen diastolische Geräusche bei Kindern, zumal bis zum 6. Jahre, nur ausnahmsweise vor.

Ueber den Werth der Thermometrie im Kindesalter brauche ich kein Wort zu verlieren; in einem Alter, wo alles noch weit mehr auf objective Untersuchung ankommt, als späterhin, ist diese Methode nicht hoch genug anzuschlagen. Leider ist jedoch nur die Hospital- und Privatpraxis zu ihrer vollständigen Verwerthung geeignet, während in der Poliklinik und in den Sprechstunden der Armenärzte eine vertrauenswürdige Messung wegen der Häufung der Kranken und des nicht genügenden Personals kaum durchführbar ist. Unter diesen Umständen muss man sich, abgesehen von besonders wichtigen Fällen, mit der Abschätzung der Temperatur durch die aufgelegte Hand begnügen, und in Betreff des weiteren Fieberverlaufs auf die Angaben der Mütter verlassen, die wenigstens die Zeit der Exacerbationen meistens richtig angeben. Die Messung in der Achselhöhle muss mindestens 10—15 Minuten fortgesetzt werden, dauert daher doppelt so lange, als die im Mastdarm, bei welcher jedoch zu bedenken ist, dass durch eine plötzliche Bewegung des Kindes ein Abbrechen des Thermometers im Rectum möglich ist. Sonst wird allerdings bei der Messung im Rectum viel Zeit erspart, und ich gebe ihr daher in der Privatpraxis, wo jedes einzelne Kind dabei genau beaufsichtigt werden kann, den Vorzug. Uebrigens sind die Temperaturverhältnisse bei Kindern und Erwachsenen die gleichen; nur in den ersten 3—4 Lebensmonaten geht die Wärmeproduction mit geringerer Energie vor sich, so dass in gewissen Fällen von mangelhafter Ernährung, erschöpfenden Säfteverlusten oder insufficienter Lungenthätigkeit die Temperatur ungewöhnlich tief, auf 30° C. und noch tiefer heruntergehen kann. Diese Eigenthümlichkeit giebt sich auch darin kund, dass sonst hochfebrile Krankheiten, z. B. Pneumonie und Meningitis, in dem bezeichneten Alter mit normaler oder gar subnormaler Temperatur verlaufen können, wovon ich mich im Säuglingssaal meiner Klinik überzeugt habe. Deshalb braucht

---

[1] Hochsinger (Die Auscultation des kindl. Herzens, Wien 1890) hebt hervor, dass bis zum 4. oder 5. Jahre der jambische Rhythmus (⏑ –) an den arteriellen Ostien nicht zu constatiren ist, vielmehr auch hier der erste Ton mehr accentuirt erscheint.

man aber noch keine eigene Krankheit unter dem Namen „Algor progressivus“ aufzustellen, wie es Hervieux gethan hat, da diese enorme Abkühlung bei den verschiedensten Zuständen auftreten kann, welche nur den schliesslichen Ausgang in Erschöpfung mit einander gemein haben.

Schwierig ist bei Neugeborenen und Säuglingen die Untersuchung des Urins, weil dieser immer in die Windeln entleert wird, und die Abschätzung seiner Menge und Farbe aus der Betrachtung der letzteren sehr unsicher ist. Nun kann es aber schon in diesem Alter nothwendig werden, den Urin auf Eiweiss, selten auf Zucker zu untersuchen, und man muss dann den Urin entweder in besonderen Apparaten, bei kleinen Mädchen in gut gereinigten, vor den Genitalien applicirten Schwämmen, bei Knaben in Condoms oder Gummiblasen, die um den Penis befestigt werden, auffangen, oder durch die Einführung eines Katheters in die Blase zu gewinnen suchen, was wir in der Klinik vorzogen[1]. Der Arzt begnügt sich in der Regel mit der Abschätzung der Urinmenge des Neugeborenen aus den Windeln. Die Nässe derselben giebt ihm einen Massstab für die Menge der aufgenommenen Nahrung, und aus der verminderten Menge des Secrets schliesst er mit Recht auf ungenügende Nahrungsaufnahme oder mangelhafte Resorption der aufgenommenen Nahrung. Erst in neuerer Zeit wurde der Urin der Neugeborenen einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen[2], deren Resultate aber nicht durchweg übereinstimmen. Für den Arzt ist besonders die Thatsache interessant, dass Martin und Ruge, so wie Cruse, während der ersten 10 Tage nach der Geburt im Urin zuweilen eine geringe Menge von Albumen fanden, entweder nur vorübergehend oder auch während mehrerer Tage, und geneigt sind, diesen Befund mit der Ausstossung der in den Harnkanälchen vorkommenden harnsauren Infarcte, von denen später die Rede sein wird, in Verbindung zu bringen. Bei Kindern, die über 10 Tage alt waren, fand Cruse[3] niemals Albumen, wohl aber eine grössere Menge von Mucin im Harn, welches zu Täuschungen Anlass geben kann[4]. Auch reducirende Substanzen finden sich nicht selten im

[1]) Vergl. Hirschsprung, Jahrbuch f. Kinderkrankh. XIX. S. 295.

[2]) Parrot u. Robin, Comptes rendus. Bd. 82, Nr. 1. — Dohrn, Monatsschrift f. Geburtsk. Bd. 29. — Martin u. Ruge, Ueber das Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen. Stuttgart, 1875. — Cruse, Jahrbuch f. Kinderkrankheiten. 1877, XI. S. 393. — Cameron, Ibid. 1880. XV. S. 161. — Schiff, Ibid. 1893. XXXV. S. 21.

[3]) Cruse, Jahrb. f. Kinderkrankh. 1878. XIII. S. 71.

[4]) Hofmeier (Virch. Arch., Bd. 89, H. 3) macht den Gewichtsverlust in den

Säuglingsharn, während Zucker nur bei Dyspepsie bisweilen auftritt und wohl als Product gestörter Assimilation aufzufassen ist[1].

Auch die Faeces können bei Neugeborenen und Säuglingen nur mit Urin vermischt in den Windeln untersucht werden. Im normalen Zustande sind sie, wenigstens bei Brustkindern, und so lange Bouillon und Fleischnahrung vollkommen ausgeschlossen ist, fast geruchlos, geben eine schwach saure Reaction, haben etwa die Farbe und Consistenz von Rühreiern und erfolgen 2—5mal täglich. Abweichungen von dieser Regel, zumal etwas häufigere Entleerungen, sind noch nicht als krankhaft zu betrachten, so lange die Consistenz nicht flüssiger, der Geruch nicht foetide wird. Bei manchen Kindern ist die Färbung der Faeces auch im Normalzustande nicht eigelb, sondern mehr in's Bräunliche spielend. Lässt man die Windeln längere Zeit liegen, so wird die gelbe Farbe oft grünlich, und man muss daher, um ein sicheres Urtheil zu gewinnen, die Faeces immer möglichst frisch untersuchen[2]. Im Umkreise der letzteren sieht man einen durch den Urin veranlassten nassen farblosen Hof in den Windeln. Ich mache Sie schon hier darauf aufmerksam, dass es Diarrhöen giebt, bei denen zuerst ziemlich normal aussehende Faeces entleert werden, auf welche aber eine mehr oder weniger copiöse Ausspritzung seröser Flüssigkeit aus dem Mastdarm folgt. Die durch letztere entstehende Durchnässung der Windeln kann nun zu Irrthümern verleiten, indem man sie für urinös und die Faeces für normale hält. Ich würde dies nicht erwähnen, wenn mir solche Fälle nicht wiederholt vorgekommen wären, in welchen bei zunehmendem Collaps die erwähnte Beschaffenheit der Windeln, d. h. in der Mitte ziemlich gut verdaute Faeces und rings um diese ein blasser, scheinbar uriniöser Hof bestand. Durch eigene Beobachtung überzeugte ich mich, dass jedesmal nach der Entleerung der breiigen Faeces dünne trübe Flüssig-

ersten Lebenstagen und den damit Hand in Hand gehenden Eiweisszerfall für die Vermehrung der Urinmenge, des Harnstoffs und der Harnsäure verantwortlich. Auch er bringt die Albuminurie der ersten Tage mit den harnsauren Infarcten in Zusammenhang, während Ribbert (Ibid., Bd. 98, H. 3) in dem Albumengehalt des ersten Urins nur eine Fortsetzung der in allen Embryonen-Nieren stattfindenden Eiweisstranssudation durch die noch nicht vollständig entwickelten Glomeruli sieht.

[1]) Gross, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 34. S. 88.

[2]) Ueber die Ursache der grünen Färbung sind die Ansichten getheilt. Gegen die gewöhnliche Ansicht, dass eine vermehrte Säurebildung oder der Sauerstoff der Luft das Gallenbraun in Biliverdin überführt, spricht sich Pfeiffer (Jahrb. f. Kinderhk. XXVIII. S. 164) aus, der im Gegentheil Alkalescenz des Darminhalts, welche auch die Bacterienentwickelung fördere, dafür verantwortlich macht. Hayem u. A. beschreiben einen besonderen grünfärbenden Bacillus.

keit mit Heftigkeit aus dem Anus hervorspritzte, dass also in der That Diarrhoe stattfand, welche den Kräfteverfall erklärte[1]).

Dass die mikroskopische Untersuchung der Faeces im kindlichen Alter wichtige Aufschlüsse ergeben kann, ist unbestreitbar; ich erinnere nur an den Befund von unverdauten Stärkekörnern, von Wurmeiern, Bakterien, Fremdkörpern. Aber diese Untersuchung erfordert, wenn sie Vertrauen verdienen soll, Uebung und Zeit, und wird daher meiner Ueberzeugung nach trotz der sehr beherzigenswerthen Empfehlung von Raudnitz[2]) schwerlich Allgemeingut der praktischen Aerzte werden.

Schliesslich komme ich auf die Schmerzäusserungen kleiner Kinder, welche fast nur im Schreien bestehen. Dies Geschrei von dem zu unterscheiden, welches der Ausdruck des Hungers oder irgend eines unerfindlichen Unbehagens ist, bildet keine leichte Aufgabe, und zwar nicht bloss für den Anfänger. Ich halte es für ganz nutzlos, Sie hier mit einer Schilderung der verschiedenen Modificationen des Geschreis aufzuhalten. Für die Praxis kommt dabei gar nichts heraus. Ob ein Kind kräftig schreit oder nur wimmert, das hört ein Jeder und kann danach die dem Kinde zu Gebote stehenden Kräfte beurtheilen; ebenso ob die Stimme klar ist oder einen heiseren Klang angenommen hat. Starkes andauerndes Schreien, welches keinen Hustenanfall erregt, ist bei Affectionen der Athmungsorgane immer ein günstiges Zeichen, weil es einen verhältnissmässig geringen Reizungszustand der respiratorischen Schleimhaut anzeigt. Anfälle von heftigem Schreien mit starken Bewegungen der unteren Extremitäten, besonders Anziehen derselben gegen den Unterleib, deuten bei Säuglingen meistens auf Colikschmerzen. Aber trotz dieser und mancher anderen Erfahrungssätze bleibt es oft recht schwierig zu beurtheilen, ob das Geschrei des Kindes in der That irgend ein Leiden bedeutet oder einen anderen Grund hat, zumal die Gegenwart des Arztes allein schon hinreicht, viele Kinder lebhaft zu beunruhigen und zum anhaltenden Schreien zu bewegen. In so zweifelhaften Fällen, wo ein Druck nicht bloss auf den scheinbar leidenden Theil, sondern auf jede andere Körperstelle das Geschrei hervorruft oder verstärkt, kann man nur zum Ziel gelangen, wenn es gelingt, das Kind

[1]) Die zuerst von Uffelmann angestellten Untersuchungen des Milchkothes auf Bacterien sind durch Escherich in erweitertem Maassstab und mit Erfolg wieder aufgenommen worden (Die Darmbacterien des Säuglings u. s. w. Stuttgart, 1886). Danach ist die Zahl der Bacterien im Milchkoth eine relativ geringe, auf zwei Arten beschränkte, und eine eigentliche Fäulniss im Colon nicht vorhanden, womit auch die Geruchlosigkeit des normalen Milchkothes übereinstimmt.

[2]) Prager med. Wochenschr. 1892, No. 1.

völlig zu beruhigen und dann die Untersuchung von neuem zu beginnen. Kann man dabei die Aufmerksamkeit des Kindes gleichzeitig durch Spielzeug, durch eine vorgehaltene Uhr oder durch die Wendung des Auges gegen das helle Tageslicht (am Fenster) vom Orte der Untersuchung ablenken, so gelingt es oft, aber nicht immer, den wirklich gegen Druck empfindlichen Theil herauszufinden. Immer wird man gut thun, Kinder, die ohne deutlichen Grund heftig schreien und nicht zu beruhigen sind, bei entblösstem Körper zu untersuchen. Auf diese Weise fand ich wiederholt in Mücken- und Flohstichen die Ursache der gewaltigen Aufregung.

Für die Beurtheilung des Zustandes von Neugeborenen und Säuglingen empfehle ich Ihnen noch, die Haltung der Hände während des Schlafes zu beobachten. Gesunde Kinder dieses Alters schlafen bekanntlich mit derartig flectirten Armen, dass die Hände ganz nach oben gerichtet und in der Höhe des Halses oder Unterkiefers gehalten werden. Diese Stellung, vielleicht eine Erinnerung an das Uterinleben, verändert sich im Fall einer ernstlichen Krankheit und kann somit als ein beruhigendes Moment betrachtet werden. Bei dieser Gelegenheit bemerke ich, dass gesunde Kinder im Schlafe zwar meistens die Augen fest geschlossen haben, dass aber doch bei nicht wenigen ein geringes Klaffen der Lidspalte beobachtet wird. Man muss sich im einzelnen Fall nach diesem Umstande erkundigen, der, wie wir später sehen werden, auch eine pathologische Bedeutung haben kann.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Neugeborenen.

Das **Säuglingsalter** erstreckt sich von der Geburt bis gegen den 9. Monat, wo die Entwickelung der Zähne das Ende desselben bezeichnet. Mit Recht trennt man von dieser Periode den Beginn derselben, d. h. etwa die ersten 4—6 Lebenswochen ab, während welcher man das Kind als ein „**Neugeborenes**" zu bezeichnen pflegt, denn dieser ersten Periode gehört in der That eine Reihe krankhafter Zustände an, welche später entweder gar nicht, oder doch weit seltener und in veränderter Form vorkommen, Zustände, welche zum Theil mit den Vorgängen der Geburt und mit der plötzlichen Versetzung des Kindes aus dem mütterlichen Schooss in das Luftleben zusammenhängen.

Gesunde Neugeborene bieten in den ersten Tagen nach der Geburt eine durch Hyperämie bedingte, mehr oder minder intensive rothe Farbe der gesammten Haut und der sichtbaren Schleimhäute dar. Bei vielen Kindern geht diese Farbe, allmälig erblassend, etwa nach einer Woche in die normale über; bei anderen erfolgt dieser Uebergang durch einen Zwischenzustand, indem die rothe Farbe zunächst einer mehr oder weniger gesättigten **gelben** Platz macht, welche man mit dem Namen des

1. Icterus neonatorum

(Gelbsucht der Neugeborenen) bezeichnet. Sie bemerken die gelbe Färbung meistens schon am zweiten oder dritten Tage nach der Geburt, seltener ganz gleichmässig verbreitet, als an einzelnen Theilen, besonders an der Stirn, um den Mund herum, am Rumpfe stärker entwickelt als an den Extremitäten. Je mehr die oben erwähnte Röthe erblasst, aber auch beim Fingerdruck auf die hyperämische Haut, um so deutlicher und allgemeiner tritt die gelbe Färbung hervor, die oft einen Stich in's Orangefarbige hat, nicht sehr intensiv ist, mehrere Tage zu bestehen, dann allmälig abzunehmen und im Verlaufe von 8—14 Tagen der normalen Hautfarbe Platz zu machen pflegt.

Wenn Sie sich bei der Untersuchung solcher Kinder der Symptome erinnern, welche Ihnen der Icterus des späteren Lebensalters darzubieten

pflegt, so werden Sie auffallende Unterschiede finden. Die Windeln zeigen eine Durchnässung mit blassem Urin, die Faeces sind gelb oder bräunlich, wie im Normalzustande; die Sclera des Auges aber, welche wegen des energischen Zukneifens der Augenlider oft schwer zu sehen ist, zeigt in allen Fällen eine schwache gelbe Färbung, und auch die durch Fingerdruck auf das rothe Zahnfleisch momentan erzeugte blasse Druckstelle zeigt, wenn auch mitunter nur schwach, den gelben Schimmer, den wir beim Icterus älterer Personen zu sehen gewohnt sind. Ausser der gelben Hautfärbung bestehen keine krankhaften Erscheinungen, vielmehr gehen alle Functionen gut von Statten, und binnen 8—14 Tagen ist Alles vorüber, natürlich abgesehen von den Fällen, in welchen Complicationen mit ernsteren Krankheiten bestehen. Diese Unschädlichkeit des Icterus neonatorum und seine ungemeine Frequenz waren die Ursache, dass man ihn nicht als eine Krankheit, sondern mehr als einen physiologischen Zustand betrachten wollte.

Dass es sich hier in der That um eine biliöse Färbung handelt, geht schon daraus hervor, dass nicht die Haut allein gelb gefärbt ist, sondern auch die Sclera, die Schleimhäute und ein Theil der inneren Organe. Ich selbst habe mich bei Sectionen wiederholt von dieser Thatsache überzeugt, und Orth[1]) beschreibt einen Fall, wo sogar das Gehirn, welches sonst beim Icterus wenig oder gar nicht gefärbt zu sein pflegt, intensiv gelb erschien. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass die Färbung der Gewebe durch ein Pigment bedingt ist, welches mit dem der Galle wenigstens äusserlich übereinstimmt. Die Untersuchungen von Orth gaben dieser Anschauung eine neue Stütze. Die schon früher gemachten Beobachtungen von krystallinischem Pigment im Blute und in verschiedenen Organen Neugeborener wurden von ihm, wenigstens nach dem Tode, bestätigt, und zwar in der Weise, dass ein solches Pigment nur bei bestehendem allgemeinen oder schon im Verschwinden begriffenen Icterus vorkommt[2]). Das Pigment, welches in Form von rothen rhombischen Täfelchen und Säulchen oder von büschelförmig vereinigten Nadeln sehr reichlich im Blute, in den Nieren, der Leber und vielen anderen Organen vorkommt, ergab die mikrochemischen Charaktere des Bilirubins, und Orth steht daher nicht an, die Krystalle als Bilirubin zu betrachten, welches sich nach dem Tode aus dem

1) Virchow's Archiv, Bd. 63.

2) Unter 37 Fällen fand Orth das Pigment 35 mal bei Icterischen, und auch in den übrigen 2 Fällen liess sich das frühere Vorhandensein der Gelbsucht nicht absolut in Abrede stellen.

welcher im Blutplasma gelösten Gallenfarbstoffe bilde. Freilich bleibt dabei die Frage ungelöst, auf welche Weise der Gallenfarbstoff in's Blut gelangt ist, und gerade in dieser Frage stehen sich die Meinungen streitend gegenüber. Während die Einen den Icterus als einen hämatogenen durch Bildung von gelbem Pigment im Blute selbst entstehen lassen, nehmen Andere einen hepatogenen Ursprung, analog dem gewöhnlichen Stauungsicterus, an. Wenn ich nun auch wiederholt bei Sectionen gesehen habe, dass man kleine Schleimpfröpfe aus dem Ductus choledochus herauspressen konnte, so sprechen doch während des Lebens der gallige Darminhalt und der normal gefärbte Urin dafür, dass jene Pfröpfe nicht ausreichend sind, um beträchtliche Gallenretention und Resorption in der Leber zu bedingen. Andererseits aber findet man vielfach den Ductus choledochus und hepaticus ganz frei von hemmenden Schleimpfröpfen, und aus diesem Grunde hat die hämatogene Auffassung des Icterus neonatorum sich viele Anhänger erworben. Nur fehlt auch hier der Nachweis der Ursache, welche eine so bedeutende Abscheidung von gelbem Pigment im Blute bedingt. Man hat dazu einen sehr reichlichen Untergang rother Körperchen im Blute und ein entsprechendes Freiwerden von Blutfarbstoff, aus welchem Hämatoidin und Bilirubin hervorgehen, für erforderlich gehalten. Das Blut der Neugeborenen ist überhaupt schon relativ reicher an rothen Blutkörperchen, als das älterer Kinder, und Hayem, Hélot u. A. haben auch das Zugrundegehen massenhafter durch die Nabelschnur in den Kindeskörper gelangter Blutkörperchen durch Zählung nachgewiesen. Darauf beruht die besonders von Porak[1]) vertretene Ansicht, dass eine langsame, erst nach dem Aufhören der Pulsation erfolgende Unterbindung des Nabelstrangs durch die grössere Blutmenge, welche dann noch aus der Placenta in den Kreislauf des Neugeborenen gelangt, einen massenhafteren Zerfall rother Körperchen, reichlichere Bildung von Pigment im Blute und demgemäss Icterus zur Folge haben soll. Andere[2]) schreiben dem in den ersten Lebenstagen erfolgenden reichlichen Eiweissverbrauch, welcher einen stärkeren Zerfall rother Blutkörperchen bedinge, diese Wirkung zu, wobei dann noch eine Insufficienz der Leberzellen und der Gallengänge den gesteigerten Ansprüchen gegenüber in Betracht gezogen wird[3]).

---

[1]) Porak, *Considérations sur l'ictère des nouveau-nés.* Paris, 1878. — Schücking, Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 39.

[2]) Hofmeier, Die Gelbsucht der Neugeborenen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. s. w. Bd. 8. H. 2.

[3]) Hartmann, Ueber den Icterus neonatorum. Inaug.-Diss. Berlin, 1883.

Diesen hämatogenen Anschauungen gegenüber gewann die Resorptionstheorie durch die Arbeit von Cruse[1]) festeren Boden. Derselbe fand schon die Farbe des sorgfältig aufgefangenen Urins gelber als im Normalzustande und constatirte ferner, dass die zuerst von Virchow beschriebenen gelben Körperchen[2]), welche constant im Urin icterischer Neugeborener entweder in Epithelzellen eingebettet, oder frei umherschwimmend, oder von hyalinen Cylindern umschlossen gefunden werden, durch die mikrochemische Reaction sich als wirkliches Gallenpigment ausweisen. Auch will er in allen Fällen von intensivem Icterus gelöstes Gallenpigment im Urin durch Schütteln mit Chloroform nachgewiesen haben, was früheren Untersuchern nicht gelungen war. Dazu kam, dass Birch-Hirschfeld[3]), wenn auch nicht im Urin, doch im Serum des Herzbeutels immer Gallenpigment und einmal auch Gallensäuren[4]) nachweisen konnte, was als eine starke Stütze der hepatogenen Theorie zu betrachten ist. Die gallige Farbung der Faeces soll von der Tage lang dauernden Ausscheidung des Meconium abhängen. Auch die Untersuchungen von Silbermann[5]) sprechen für die hepatogene Natur des Icterus, wenn auch die anatomische Grundlage, Compression der kleinsten Gallengänge durch venöse Hyperämie und interstitielles Oedem, nicht sicher begründet ist[6]).

Sind wir somit über die eigentliche Ursache des Icterus neonatorum noch nicht völlig im Klaren, so wissen wir doch, dass seine Entwickelung durch Frühgeburt, Schwäche der Neugeborenen, ungünstige Verhältnisse bei und nach der Geburt, Einwirkung der Kälte, Atelectase des Lungengewebes, mangelhafte Respiration, schlechte Luft begünstigt wird, woraus sich sein häufiges Vorkommen in Gebärhäusern und Findelanstalten und bei Kindern von geringem Gewicht erklärt. Von einer Behandlung ist kaum die Rede, da die Affection von selbst heilt. Gute Pflege und Sorge für Stuhlgang, wenn derselbe mangelt, reichen aus.

Häufig complicirt sich aber der Icterus mit anderen, weit erheblicheren krankhaften Zuständen, welche an sich schon geeignet sind, einen tödtlichen Ausgang herbeizuführen. Viele dieser Kinder sind in

---

[1]) Archiv f. Kinderheilk. I. 1880 S. 153.

[2]) Violet, Virchow's Archiv. Bd. 80.

[3]) Die Entstehung der Gelbsucht neugeborener Kinder. Virch. Arch. Bd. 87. Heft 3. – S. auch E. Schulze, Ebendas. Bd. 81. Heft 1.

[4]) Halberstam, Inaug.-Diss. Dorpat, 1886.

[5]) Archiv f. Kinderheilk. VIII. Heft 6.

[6]) Vergl. auch Quincke, Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmacie. Bd. 19.

höchsten Grade elend, mager und lebensschwach zur Welt gekommen, zeigen starke Soorentwickelung im Munde und am Gaumen, leiden an Erbrechen und Diarrhoe. Auch unter diesen Umständen konnte ich eine gelbe Färbung, also Gallengehalt des Erbrochenen, wiederholt constatiren. Die ungünstigste, glücklicherweise seltene Complication ist jedenfalls die mit Sclerema neonatorum.

Von dem gewöhnlichen Icterus neonatorum hat man nun eine andere, viel bedenklichere Form von Gelbsucht zu unterscheiden, welche in verhältnissmässig seltenen Fällen bei Neugeborenen vorkommt, und die Folge einer Obliteration oder eines angeborenen Mangels der ausführenden Gallengänge ist. Während meiner ganzen Praxis sind mir höchstens drei Fälle dieser Art begegnet, von denen nur zwei zur Section gelangten.

Ein 4 Monate altes Kind litt seit der Geburt an Gelbsucht mit völlig farblosen, fast milchweissen Darmausleerungen und dunklem gallenhaltigem Urin. Man konnte den linken Leberlappen im Epigastrium deutlich fühlen. Trotz aller angewandten Mittel blieb die Gelbsucht nicht nur bestehen, sondern die Hautfarbe wurde immer grünlicher, und das Kind ging 3 Wochen nach seiner ersten Vorstellung, skelettartig abgezehrt, zu Grunde. Bei der Section fanden wir die Leber mindestens um den dritten Theil kleiner, als sie sonst in diesem Alter zu sein pflegt; beide Lappen gleich gross, der linke abgeplattet, bis ans linke Hypochondrium reichend, mässig consistent und durch und durch von olivengrüner Farbe. Die Gallenblase war nur rudimentär vorhanden, von den Gallengängen aber keine Spur aufzufinden, auch die Mündung des Ductus choledochus im Duodenum nicht zu erkennen.

Sie finden in diesem Fall also nicht nur während des Lebens, sondern auch nach dem Tode alle Erscheinungen eines durch Gallenstauung innerhalb der Leber erzeugten Icterus, besonders auch die bekannte Volumsverminderung der anfangs geschwollenen Leber, welche durch Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes und Zerfall von Leberzellen herbeigeführt wird. Die beiden anderen Fälle kamen leider nicht zur Section.

Wir sind über die Genese dieser Gelbsucht in so fern noch nicht ganz im Klaren, als auch einige Fälle beobachtet sind, in denen bei gleichen Symptomen im Leben die Section dennoch eine Durchgängigkeit der Gallengänge ergab[1]). Zuweilen waren die Gänge nur abnorm eng oder partiell obliterirt, während die Gallenblase verkümmert erschien,

---

[1]) Vergl. E. Gessner, Ueber congenitalen Verschluss der grossen Gallengänge. Inaug.-Diss. Halle, 1886; u. Art. Thompson, Congenital obliteration of the Bileducts. Edinburgh 1892.

auch wohl ganz fehlte, und die Leber im Zustande biliärer Cirrhose war (Bindegewebsneubildung und erweiterte, mit Galle überfüllte Gallenkanälchen). Bemerkenswerth ist das Vorkommen dieser Erkrankung bei zwei oder mehreren Kindern derselben Familie, während *Syphilis* der Eltern nur *selten* nachzuweisen war[1]). Einige Befunde sprechen dafür, dass eine foetale peritonitische Affection an der Leberpforte die erste Ursache der Affection sein kann, die fast durchweg in wenigen (bis 8) Monaten letal verlief, meist durch enorme Atrophie, mit oder ohne Blutungen aus dem Darm, dem Nabel, auf der Haut. Nur wenige Fälle von *Heilung* werden in der Literatur berichtet, und vielleicht gehört in diese Kategorie auch der folgende im Juli 1875 von mir beobachtete Fall, in welchem freilich nur ein frühes, noch rückbildungsfähiges Stadium des Leidens angenommen werden musste.

Ein 14 Tage altes Kind litt seit etwa 10 Tagen an Gelbsucht, die in den letzten Tagen plötzlich erheblich zugenommen hatte. Der Stuhlgang war dunkel gefärbt, *schwärzlich braun*, schmierig und spärlich; die Urinflecken in den Windeln *gelbgrünlich* gerändert. Dabei starke Soorentwicklung bis in den Pharynx hinein, livide Farbe der Schleimhäute, zunehmender Verfall trotz einer vortrefflichen Amme und reichlichen Trinkens. Auffallend waren sehr zahlreiche, auf der grünlich gelben Haut des Nackens, Rückens und der Extremitäten zerstreute miliäre *rothe Flecke*, die auf Fingerdruck nicht schwanden, hie und da etwas prominirten, und später unter leichter Desquamation verschwanden. Unter dem Gebrauch eines Chinadecocts mit Salzsäure, Auswaschungen des Mundes mit einer Lösung von Chlorkali, und aromatischer Bäder genas das Kind wider Erwarten und ist seitdem zu einem kräftigen Knaben herangewachsen.

II. Trismus s. Tetanus neonatorum.

Sind auch die Erscheinungen dieser Krankheit im Wesentlichen denen des Starrkrampfes der Erwachsenen gleich, so werden sie doch durch das zarte Alter mehr oder weniger modificirt. Am häufigsten beginnt sie zwischen dem 5. und 9. Tage nach der Geburt, doch sah ich ein paar Mal erst am 20. Tage die ersten Symptome auftreten. Die früheste Erscheinung ist in der Regel Schwierigkeit oder Unmöglichkeit des Saugens; jeder Versuch, die Brustwarze oder Saugflasche in den Mund zu nehmen, ruft starre Contraction der Kaumuskeln und des Musc. orbicularis oris hervor, wodurch das Saugen unmöglich wird. Auch die übrigen Gesichtsmuskeln nehmen an der Contractur Theil, und das Antlitz wird dann in hohem Grade entstellt. Anfangs treten diese Er-

---

[1]) Auf die *syphilitische* Lebererkrankung kleiner Kinder komme ich später zurück.

scheinungen nur anfallsweise, und zwar bei jedem Saugversuche auf, während es noch gelingen kann, dem Kinde mittelst eines Theelöffels Milch einzuflössen, aber schon nach wenigen Stunden pflegen sich die Symptome schnell zu steigern. Die Anfälle erfolgen nun auch spontan, ohne deutliche Veranlassung, wobei sich die Stirn in Querfalten legt, die Augenbrauen runzeln, die Lider fest schliessen, die Lippen rüsselförmig zuspitzen und mit radiären Falten umgeben. Bald nehmen auch die Schlundmuskeln Theil, das Schlucken eingeflösster Milch wird durch Contractur derselben verhindert, häufig unter Hinzutreten von Erstickungserscheinungen, mit cyanotischem Gesicht und Stillstand der Athembewegungen, welche auch in den Intervallen der Anfälle äusserst schnell und oberflächlich zu sein pflegen. Versucht man den Finger in den Mund einzuführen, so stösst man auf die in Folge starrer Contractur der Masseteren und Temporalmuskeln fest aufeinander gepressten Kiefer, und der Versuch, diesen Widerstand zu überwinden, hat gewöhnlich den Eintritt oder die Steigerung der geschilderten krampfhaften Erscheinungen zur Folge. Nur in den wenigsten Fällen aber finden Sie diese auf die bereits erwähnten Muskelpartien beschränkt; meistens gesellt sich Rigidität der Nacken- und Rückenmuskeln hinzu, mit Rückwärtsbeugung des Kopfes und völliger Steifigkeit der Wirbelsäule, die sich besonders dann zeigt, wenn Sie das Kind mit einer Hand um die Mitte des Körpers fassen und in horizontaler Schwebe halten. Auch die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten nehmen mehr oder weniger Antheil. Arme und Beine sind extendirt, ihre Muskeln, wie die des Bauches, hart und unnachgiebig, eine gewaltsame Flexion kaum möglich. Alle diese spastischen Symptome zeigen zwar Intermissionen oder wenigstens Remissionen, werden aber, je weiter die Krankheit vorrückt, immer persistenter und lassen sich häufig, aber keineswegs constant, durch Betastung, Ernährungsversuche, Klystiere, erheblich steigern oder hervorrufen. Auch Tremor und kurze convulsivische Erschütterungen, welche gleich elektrischen Strömen Rumpf und Glieder durchzucken, werden nicht selten beobachtet.

Unter diesen Umständen wird die Ernährung durch die Brust oder Saugflasche eine Unmöglichkeit; nur in einem Falle sah ich das Kind noch auf der Höhe der Krankheit an der Flasche saugen, freilich nicht in ausreichender Weise.

Im Verein mit den geschilderten, unzweifelhaft schmerzhaften Contractionen der Muskeln muss das Daniederliegen der Ernährung einen rasch zunehmenden Verfall herbeiführen. Die Temperatur bleibt entweder normal oder zeigt nur mässige Erhöhungen auf 38,5—39°, und

in vielen Fällen wird dieser Grad im ganzen Verlauf der Krankheit wenig oder gar nicht überschritten. Zuweilen aber steigt die Temperatur ziemlich schnell, erreicht 40 bis 41 und darüber, wie in manchen Fällen von Tetanus der Erwachsenen. Im Allgemeinen zeigt die Krankheit einen stetig progressiven Charakter, doch kommt es mitunter spontan oder in Folge angewendeter Mittel zu einer scheinbaren, trügerischen Besserung der Symptome, auf welche meistens schon nach kurzer Zeit eine neue Steigerung der Contracturen zu folgen pflegt. Schliesslich verfällt das Kind in Betäubung, der jagende Puls wird unfühlbar, Hände und Füsse werden kühl, und der Tod erfolgt entweder an Erschöpfung oder durch Asphyxie in Folge tetanischer Contractur der respiratorischen Muskeln, nach einer je nach der Intensität des Verlaufs wechselnden Dauer der Krankheit von 24 oder 36 Stunden bis zu 9 Tagen.

Der weitaus grösste Theil der vom Trismus befallenen Neugeborenen geht zu Grunde. Sie haben daher von Anfang an eine **schlechte** Prognose zu stellen. Völlige Genesung ist indess keineswegs ausgeschlossen und mir selbst sind ein paar solcher Fälle vorgekommen. Wie bei Erwachsenen scheinen auch hier die mit hoher Temperatur einhergehenden Fälle eine besonders ungünstige Prognose zu geben, wenn auch bei niedrigem Thermometerstande (37,1—37,8 während des ganzen Verlaufs) der letale Ausgang häufig genug ist. Bei **günstigem** Ausgang erfolgt die Besserung immer allmälig, nie mit einem Schlag; die Starre der Muskeln, die spastischen Steigerungen verschwinden langsam, und in zwei von mir selbst beobachteten Fällen konnte ich noch **nach drei Wochen** Rigidität der Extremitätenmuskeln, welche der Extension oder Flexion einen federnden Widerstand entgegensetzte, wahrnehmen. Bei einem dritten Kinde war im Beginn der vierten Woche immer noch leichte Rückenstarre und Kieferklemme beim Einführen des Fingers in den Mund zu constatiren, wobei das Kind aber gut an der Flasche saugte. Alle diese Fälle gehörten indess auch während ihrer Acme nicht zu den schlimmsten, die Temperatur überschritt die Norm nur um einige Zehntel, und dem einen dieser Kinder, welches in der Poliklinik behandelt wurde, konnte schon nach den ersten zwei Tagen mit einem durch die Kieferspalte gezwängten Theelöffel etwas Milch eingeflösst werden.

Wie bei Erwachsenen ergiebt auch beim Neugeborenen die **anatomische** Untersuchung keine charakteristischen Resultate. Blutextravasate im Wirbelkanal sind wohl nur als **Folgen** der durch die gehemmte Respiration gesetzten venösen Stauung, nicht als Ursache der Krankheit zu betrachten. Aus demselben Grunde werden Sie auch kleine Hämorrhagien zwischen den Meningen des Gehirns und auf den serösen Membranen nicht

selten antreffen. Die Centralorgane selbst erscheinen, abgesehen von einer mehr oder minder starken venösen Hyperämie und deren Folgen (Oedem, miliäre Blutungen), normal. Dass es sich beim Tetanus überhaupt um eine erhöhte Reflexthätigkeit des Rückenmarks handelt, ist unzweifelhaft, wenn auch die Erregung und Steigerung der spastischen Erscheinungen durch jede Reizung sensibler Nerven (Pulsfühlen, Betastung u. s. w.) nicht in allen Fällen gleich ausgesprochen ist. Auch beim Trismus neonatorum ist diese Erscheinung bald mehr, bald weniger entwickelt, und wird um so begreiflicher, als in diesem Alter auch schon im gesunden Zustande der Reflexinpuls ein überwiegender ist. Nach den an neugeborenen Thieren angestellten Experimenten von Soltmann sollen in der ersten Zeit des Lebens überhaupt alle Bewegungen ohne den Einfluss des Willens nur auf reflectorischem Wege zu Stande kommen, und alle die Reflexaction hemmenden Centra im Gehirn und Rückenmarke noch fehlen. Daraus würde sich dann die enorme Häufigkeit reflectirter Krämpfe bei diesen Kindern im Vergleich mit dem späteren Lebensalter erklären lassen, nicht aber die Ursache, welche dieser ungebändigten Reflexaction gerade die eigenthümliche und bedrohliche Form des Trismus aufprägt. Eine in unserer Zeit gefundene Ursache des Starrkrampfes, der Tetanusbacillus und sein Stoffwechselproduct, scheint auch hier eine Rolle zu spielen (Beumer[1]). Auf irgend eine Weise, durch unreine Hände, Verbandstoffe, gelangen diese Bacillen in die offene Nabelwunde, und entfalten von hier aus ihre verderblichen Wirkungen. Was man früher als Ursache des Trismus neonatorum ansah, traumatische Einflüsse (zumal solche, die den Nabel treffen, rituelle Beschneidung u. s. w.), ferner thermische Schädlichkeiten (Erkältung durch zu frühzeitiges Austragen bei strenger Kälte, zu heisse Bäder) wird jetzt in Abrede gestellt, obwohl Thatsachen berichtet werden, welche mit der rein bacillären Anschauung nicht recht vereinbar scheinen. Dahin gehören die Fälle von Trismus, welche durch Hebammen, die des Temperatursinns ermangelten und dem Neugeborenen Bäder ohne Zuhülfenahme des Thermometers bereiteten, veranlasst wurden, z. B. in Elbing, wo in der Praxis der beschäftigsten Hebamme Trismus Jahre lang vorkam und Hunderte von Neugeborenen hinraffte. Schliesslich ergab sich, dass die Hebamme ein Badewasser von 33° von einem 28gradigen nicht unterscheiden konnte, und erst die

[1]) Beumer, Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 31. — Peiper, Centralbl. f. klin. Med. 1887. No. 42. — Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 417. — Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 47. — Kitasato, Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 7.

Anwendung des Badethermometers machte dieser „Epidemie“ von Trismus ein Ende[1]. Auch die Entstehung desselben durch verdorbene Luft (Thranduust in Island, Gebärhaus in Dublin, aus welchem der Trismus durch gute Ventilationsvorrichtungen vertrieben worden sein soll), ferner das epidemische Auftreten auf einigen westindischen Inseln, ist mit der bacillären Entstehungsweise schwer zu vereinbaren. Es wäre also möglich, dass neben der infectiösen Form noch eine äusserlich sehr ähnliche besteht, welche auf anderem Wege zu Stande kommt. Die Therapie ist in den meisten Fällen erfolglos. Wissen wir ja doch, dass dieselbe Krankheit, wenn sie das weit resistentere spätere Lebensalter befällt, zu den gefahrvollsten gehört, die wir kennen. Das einzige Mittel, unter dessen Gebrauch ich zwei Fälle von Trismus neonatorum genesen sah, ist das Chloralhydrat, welches ich zu 0,06 stündlich verordnete. Kann das Mittel nicht geschluckt werden, so wende man es im Klysma 0,1 stündlich an. In anderen Fällen blieb dasselbe ebenso erfolglos, wie die Einathmungen von Chloroform, welche nur ein momentanes Aufhören der Kiefersperre bewirkten. Vom Opium (Tinct. thebaic. gtt. I, 2stündlich) beobachtete ich nur vorübergehenden Erfolg, so lange die Narcose anhielt. Mit ihrem Aufhören begann auch der Tetanus von neuem. Ebenso wenig Wirkung sah ich vom Extr. Calabar., welches ich ein paar Mal zu 0,005 3—4mal täglich hypodermatisch anwendete (0,05 auf 10,0 Wasser, eine Spritze voll zu injiciren), während Andere (Monti) von diesem Mittel Gutes gesehen haben wollen. Bei den äusserst ungünstigen Erfolgen jeder Therapie in dieser Krankheit muss um so mehr Werth auf eine sorgfältige Prophylaxe gelegt werden, d. h. auf die möglichst vollständige Antisepsis der Nabelwunde und Abhaltung aller auf das Hautnervensystem reizend wirkenden Einflüsse (kalter Luft, zu heisser Bäder).

Abgesehen vom Trismus kommen convulsivische Anfälle, auch solche mit tetanischem Charakter, partielle und allgemeine, bei Neugeborenen vor, welche zwar äusserlich durch starre Contractur vieler Muskeln dem eigentlichen Tetanus gleichen, von diesem aber ganz zu trennen sind. Ich werde auf diese Dinge an einer anderen Stelle (bei den Blutungen in der Schädelhöhle) zurückkommen, will aber hier bemerken, dass der unter dem Namen „Encephalitis und Myelitis interstitialis“ von Virchow[2] beschriebene Zustand des Gehirns und Rücken-

---

[1] Bohn, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1876. IX. S. 207.

[2] Archiv 1867. Bd. 38. S. 129. 1868. Bd. 44. S. 472. — Berl. Wochenschr. 1883. Litt., Nr.

marks, den er bei todtgeborenen oder bald nach der Geburt unter dem Einflusse infectiöser Krankheiten, der Syphilis, aber auch ohne deutliche Ursache gestorbenen Kindern beobachtete, für diese Erscheinungen nicht verantwortlich zu machen ist. Es handelt sich dabei wesentlich um eine Wucherung und fettige Infiltration der Neurogliazellen, die mitunter schon macroscopisch in Form kleiner gelber oder hortensiafarbiger weicher Flecken erkennbar ist. Diese von Hayem und Parrot bestätigten, aber nicht direct als entzündliche gedeuteten Befunde wurden indess von Jastrowitz[1]) in einer auf 65 Fällen basirten Arbeit dahin gedeutet, dass die Neurogliazellen, besonders in gewissen Partien des Mittelhirns und in den Hintersträngen der Medulla in jedem Foetus eine physiologische Verfettung zeigen, die bis zum 7. Monat des Intrauterinlebens ihr Maximum erreicht, sich dann vermindert und bald nach der Geburt verschwindet. Als krankhaft betrachtet Jastrowitz die Verfettung nur dann, wenn sie über die normale Zeit hinaus dauert, oder andere Gehirntheile als die weisse Substanz des Centrums ergreift, z. B. die grossen Hirnganglien, die graue Substanz der Windungen, die Kerne der Gehirn- und Rückenmarksnerven. Die ätiologischen Verhältnisse dieser unvollständigen Fettresorption bleiben freilich im Dunkeln[2]). Bis jetzt aber haben diese Befunde nur ein anatomisches Interesse; ihre Beziehung zu bestimmten klinischen Symptomen bei Neugeborenen ist noch nicht constatirt, und auch die im 2.—5. Monate vorkommende und als Folge einer solchen „Encephalitis" beschriebene Keratitis ulcerosa[3]) ist keineswegs als solche sichergestellt.

Dasselbe gilt von gewissen macroscopischen Veränderungen, welche man in der Schädelhöhle Neugeborener zuweilen findet, Oedem, Hyperämie und kleine Ecchymosen der Pia. Vergleicht man die Fälle, in denen solche Befunde bei der Section notirt wurden, klinisch mit einander, so findet man durchaus keine charakteristischen Symptome, oft aber ein allgemeines Krankheitsbild, welches man als das der „angeborenen Lebensschwäche" bezeichnen kann. Mehr oder minder hochgradige Atrophie, graugelbliches Hautcolorit, äusserste Schwäche und Apathie, klägliches Wimmern statt des normalen Geschreis, oberflächliche schnelle Respiration, cyanotischer Anflug der extremen Körpertheile, Sinken der Temperatur — das sind die Symptome, welche diese un-

[1]) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1872. Bd. 2 u. 3.

[2]) Kramer, Ueber das Vorkommen von Körnchenzellen im Gehirn Neugeborener. Dissert. Berlin. 1883.

[3]) Graefe und Hirschberg, Arch. f. Ophth. Bd. 12. S. 250 und Berl. klin. Wochenschr. 1868. S. 324.

glücklichen Geschöpfe bald nach der Geburt darzubieten pflegen, unter denen sie schon in den ersten Tagen oder Wochen ihres Lebens erliegen. Das Loos der Meisten ist leider, in schlechte Pflege oder in ein Kinderkrankenhaus zu kommen, wo ihnen das Nothwendigste, die natürliche Ernährung, mangelt. Meine Abtheilung in der Charité hat das ganze Jahr hindurch eine Anzahl solcher Kinder aufzuweisen, welche allen Bemühungen zum Trotz collabiren und durch progressiv zunehmende Herzschwäche, oft auch unter *klonischen* oder *tetanischen Convulsionen* zu Grunde gehen. Die unter solchen Verhältnissen gefundenen Oedeme, Hyperämien und kleinen Blutextravasate der Pia sind meiner Ansicht nach nur durch venöse Stauung in Folge der Herzschwäche und der fast immer vorhandenen Lungenatelectase bedingt, keineswegs als active Processe, also auch nicht als Ursachen terminaler convulsivischer Erscheinungen zu betrachten.

III. Cephalhämatom.

Ihre Hülfe wird oft von besorgten Müttern wegen einer Geschwulst am Kopfe des Neugeborenen in Anspruch genommen werden, die unter dem Namen des *Cephalhämatoms* (Kopfblutgeschwulst) bekannt, und durch den Druck, welchen der Schädel des Foetus beim Durchtritt durch den Beckenausgang erleidet, zu entstehen scheint, wobei die Geburt nicht besonders schwer zu sein braucht. Auch bei Steisslagen wurde ein Cephalhämatom beobachtet. In vielen Fällen wirkt der Druck nur auf die Kopfhaut und das subcutane und subaponeurotische Bindegewebe, und es kommt dann zu einem serös-blutigen Erguss in dasselbe, mit Bildung einer mässigen teigigen Geschwulst, dem sogenannten Caput succedaneum. Wirkt der Druck aber tiefer oder länger auf das Pericranium selbst ein, so erfolgt die Blutung zwischen diesem und den betreffenden Schädelknochen. In der Regel sind es die *Scheitelbeine*, besonders das rechte, welche bei der gewöhnlichen Lage des Kindes am häufigsten dem Drucke während der Geburt ausgesetzt sind. Das aus den Gefässen sich entleerende Blut hebt allmälig das Pericranium vom Knochen ab und bildet eine fluctuirende Geschwulst, welche nicht sofort ihr Maximum erreicht, sondern, da die Blutung langsam fortdauert, allmälig sich vergrössert und gewöhnlich erst am dritten Tage stationär wird. Nicht selten nimmt dann der Tumor das ganze Scheitelbein ein, erstreckt sich aber nicht über dasselbe hinaus, weil die *Nähte* der Schädelknochen, an welchen das Pericranium besonders fest haftet, der weiteren Ausbreitung eine Grenze setzen. Ein *doppelseitiges* Cephalhämatom ist mir selbst bisher nur zweimal vorgekommen, bei einem

dreiwöchentlichen Kinde, welches auf beiden Scheitelbeinen eine Blutgeschwulst, und zwar beide von verschiedener Grösse, zeigte, und bei einem vierjährigen hydrocephalischen Knaben, welcher zweimal rasch hintereinander auf den Kopf gefallen war.

Bei der Untersuchung finden Sie eine mehr oder minder pralle, deutlich fluctuirende Geschwulst, häufiger auf dem rechten, als auf dem linken Scheitelbein oder gar auf anderen Schädelknochen, die bedeckende Haut normal gefärbt, seltener bläulich durchschimmernd oder selbst hämorrhagisch infiltrirt. Auch bei starker Füllung gelingt es, durch einen raschen Stoss mit der Fingerspitze den unterliegenden Knochen durchzufühlen, und schon in den ersten Tagen macht sich rings um den Tumor ein harter, etwas vorspringender Rand bemerkbar, welcher, zumal bei geringem Umfange der Geschwulst, als der Rand einer im Schädelknochen befindlichen Lücke täuschen kann. Das Cephalhämatom scheint dem Neugeborenen kaum ein Unbehagen zu verursachen. Nur der Druck ruft bei starker Spannung der Weichtheile Schreien hervor. Das Wohlbefinden ist ungestört[1]), und die Resorption des ergossenen Blutes geht in der Regel rasch vor sich, wozu besonders der Umstand beiträgt, dass in diesen Geschwülsten das Blut sehr lange, bis über 4 Wochen, sich wenigstens theilweise flüssig erhält. Schon nach einer Woche ist die Geschwulst erheblich verkleinert, der Knochen deutlich durchzufühlen; je nach dem Umfange des Tumors vergehen 2 bis 4 Wochen bis zur völligen Resorption. Während dieser Zeit können Sie den erwähnten harten Ring um den Tumor immer noch wahrnehmen, nur wird er mit der Verkleinerung des letzteren immer enger, und in vielen Fällen, wo der Resorptionsprocess längere Zeit in Anspruch nimmt, fühlen Sie beim Druck auf die mehr und mehr dem unterliegenden Knochen sich wieder nähernden und anlegenden Weichtheile ein Knittern, als ob Sie auf Pergament drückten, bis schliesslich die Resorption beendet ist und das Pericranium dem Knochen fest anliegt. Die Ursache des Ringes ist die von der inneren Fläche des abgehobenen Periosts dauernd vor sich gehende Knochenbildung, welche zunächst da am reichlichsten ist, wo Periost und Knochen noch aneinander grenzen, d. h. also am Rande des Tumors. Im weiteren Verlaufe werden auf der inneren Fläche des abgehobenen Periosts Knochenplättchen gebildet, welche dem Untersucher

[1]) Hochgradige Anämie und Schwäche mit starker Abnahme der rothen Blutkörperchen, deren Menge nach der Heilung erheblich zunahm, beobachtete Schneider bei einem doppelseitigen Cephalhämatom (Prager med. Wochenschr. 1869. No. 40).

das erwähnte knitternde Gefühl geben und eine Art Schale um den Rest des Blutergusses darstellen*).

Cephalhämatome von ganz gleicher Art wie bei Neugeborenen können auch später durch traumatische Einflüsse zu Stande kommen. Ich beobachtete solche bei älteren Kindern in Folge eines heftigen Anpralls gegen einen Laternenpfahl, eines Falles auf den Hinterkopf, hie und da auch ohne deutliche Ursache. Die Geschwulst sass auf dem Scheitel- oder Hinterhauptsbein, und zwar bedeckte sie letzteres in seinem ganzen Umfange. Auch hier wurde noch eine allmälige Vergrösserung des Tumors beobachtet, ja bei einem 8jährigen Knaben entstand eine Woche nach dem Fall, als das Cephalhämatom schon vollständig entwickelt war, noch eine nachträgliche, mit starker Schwellung einhergehende Blutung im subcutanen Bindegewebe der Stirn und Augenlider. Eine Woche später war von dieser nur noch eine grünlichgelbe Pigmentirung übrig, während das colossale Cephalhämatom auf dem Os occipitis nach 14tägigem Bestande bis auf eine kaum markstückgrosse, flache, von einem harten Knochenwall umgebene Stelle resorbirt war.

Die Behandlung sollte nach meiner Erfahrung eine rein exspectative sein. In früherer Zeit habe ich oft genug Incisionen gemacht, das Blut entleert und einen Druckverband durch Heftpflasterstreifen applicirt. Es ging auch dabei meistens gut, doch konnte ich nicht immer die Eiterung verhüten, und wiederholt kamen Fälle vor, die von anderen Aerzten mit Einschnitten behandelt waren und klaffende eiternde Wunden mitbrachten. Mag nun auch diese Gefahr jetzt durch die Antisepsis erheblich vermindert werden, so sehe ich doch keinen Grund, eine Geschwulst zu öffnen, die ich nach einigen Wochen immer auf dem Wege der Resorption vollständig schwinden sah. Ich rathe daher nur dann zur Incision, wenn der Tumor spontan in Eiterung übergeht und aufzubrechen droht, ein Ausgang, der indess sehr selten, von mir selbst noch nie beobachtet worden ist. Unter allen Umständen wird man gut thun, den Tumor durch eine weiche Bedeckung (Watte) gegen äussere Insulte möglichst zu schützen.

Nur der gänzlich Unerfahrene könnte ein Cephalhämatom mit der angeborenen Encephalo- oder Meningocele, dem Vorfalle des Gehirns, oder der von Flüssigkeit ausgedehnten Gehirnhäute durch eine angeborene Lücke der Schädelknochen, verwechseln. Die scheinbar oder wirklich fluctuirende Beschaffenheit einer solchen Geschwulst und der rings um dieselbe fühlbare harte Rand der Knochenlücke machen zwar

*) Virchow, Geschwülste. I. S. 140.

eine Täuschung möglich. Der Unterschied liegt aber schon darin, dass der Hirnbruch in der Regel an einer Stelle vorkommt, welche vom Cephalhämatom des Neugeborenen meistens verschont wird, nämlich am Hinterhauptbein, seltener an der Glabella oder am Scheitelbein. Auch das Volumen der Encephalocele ist in der Regel ein kleineres[1], und die aufgelegte Hand kann beim Hirnbruch eine vom Gehirninhalt herrührende Pulsation, sowie eine respiratorische Hebung und Senkung wahrnehmen, was beim Cephalhämatom nie stattfindet. Auch kann man bei diesem durch einen raschen Stoss des Fingers fast immer den unter der Flüssigkeit liegenden Knochen wahrnehmen, während dies bei Encephalo- und Meningocele nie der Fall sein kann. Dasselbe gilt von der sogen. Meningocele spuria, bei welcher es sich um penetrirende, bei oder nach der Geburt entstandene Spalten der Schädelknochen, meistens Fracturen, handelt, durch welche Cerebrospinalflüssigkeit nach aussen unter das Pericranium getreten ist[2]. In zweifelhaften Fällen, und diese dürften wohl äusserst selten sein, mag man sich durch eine Probepunction Gewissheit verschaffen.

IV. Haematom des Sternocleidomastoideus.

Es werden Ihnen zuweilen Kinder in den ersten Lebensmonaten vorgestellt werden, welche an dem einen oder anderen Seitentheile des Halses, sehr selten doppelseitig, entsprechend dem vorderen Abschnitte des Musculus sternocleidomastoideus, eine harte, rundliche oder strangförmig höckerige Geschwulst darbieten. Das Volumen derselben ist verschieden, etwa taubeneigross, mitunter aber viel grösser, so dass ich einen grossen Theil des vorderen Muskelrandes hart und knotig fand, von wo dann strangförmige Ausläufer in die benachbarte Muskelpartie hineinzogen. Zuweilen kommen auch zwei bis drei von einander isolirte Härten im Muskelrande vor. Im Allgemeinen ist die obere Hälfte des Muskels häufiger befallen, als die untere. Bisweilen fand ich fast seine ganze vordere Hälfte von oben bis unten cartilaginös hart. Der rechte Muskel wird unverhältnissmässig oft befallen, denn ich zähle unter 38 eigenen Fällen 31 rechts- und nur 7 linksseitige.

Das jüngste dieser Kinder war 2 Wochen, die meisten waren schon 4—6 Wochen alt; nur 4 standen im Alter von 3, 5 und 12 Monaten.

---

[1] Sehr grosse, z. B. kindskopfgrosse Meningocelen (vergl. einen von mir beobachteten Fall dieser Art in den Charité-Annalen, Bd. 1, S. 569) sind meistens gestielt und, gegen das Licht gehalten, etwas transparent.

[2] Henoch, Ueber Schädellücken im frühen Kindesalter. Berl. klin. Wochenschrift. 1886. No. 25.

Beschwerden machte die Geschwulst niemals, und war meistens zufällig beim Waschen des Kindes entdeckt worden. Seltener wurde die Mutter dadurch aufmerksam, dass der Kopf des Kindes beim Liegen nicht gerade gehalten wurde, sondern immer eine Neigung nach der einen Seite, am häufigsten nach rechts zeigte. Diese Haltung war aber keineswegs immer vorhanden und schien mir um so seltener zu sein, je jünger das betreffende Kind war.

Die Natur der Geschwulst wird uns klar, wenn wir hören, dass fast alle damit behafteten Kinder eine anomale Geburtslage hatten, welche entweder den Act verlängerte oder Kunsthülfe erforderte. Unter meinen 38 Fällen sind 26 Steissgeburten, in denen die Entbindung künstlich zu Ende geführt worden war. Von den übrigen 12 Fällen waren 9 in der normalen Lage geboren, aber in allen wurde ausdrücklich betont, dass, weil die Schultern des Kindes sich nicht entwickeln wollten, die Geburt ungewöhnlich lange gedauert und eine starke Traction erfordert habe. In einem Falle waren, um das asphyktisch geborene Kind zu beleben, gewaltsame Schwenkungen desselben vorgenommen worden. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass die Ursache in einer Zerrung und partiellen Zerreissung des Muskels während oder nach der Geburt zu suchen ist, dass es sich um einen Bluterguss im Muskelgewebe (Hämatom) und eine denselben abkapselnde und zu einer bindegewebigen Schwiele führende Myositis handelt, was auch durch Sectionen (Skrzeczka, Taylor) festgestellt ist. Der mechanische Eingriff hatte unter diesen Umständen mitunter noch andere Folgen, in einem meiner Fälle Fractur des Oberarms, in einem anderen lähmungsartige Schwäche der rechten unteren Extremität, deren oberer Theil (Nates) gleich nach der Geburt eine starke Sugillation gezeigt hatte[1].

Die Geschwulst nimmt, so weit meine Beobachtung reicht, immer einen günstigen Verlauf, indem sie sich allmälig verkleinert und schliesslich eine mehr oder minder grosse harte Schwiele im Muskel zurücklässt, welche die Function wenig oder gar nicht beeinträchtigt. Noch bei einem 1/2jährigen Kinde fand ich den Muskelrand schwielig hart, den Kopf aber nur leicht nach rechts geneigt. Eiterung habe ich nie-

[1]) Bei einem Neugeborenen zeigte sich an der linken Halsseite, dicht unter dem Proc. mastoideus, eine wallnussgrosse gangränöse Höhle, welche durch Ausstossung eines schwarzen Schorfes entstanden war. Ein im Becken erlittener Druck während der langen Geburtsarbeit war hier die Ursache eines Blutergusses geworden, welcher durch Necrose eliminirt wurde. Hier war der Muskel verschont geblieben und nur das überliegende Gewebe (Haut, Bindegewebe und Fascie) betroffen worden.

mals gesehen; dass aber eine ernstliche Functionsstörung möglich ist, lässt sich nicht bestreiten, und ich habe alle Ursache, diesen Ursprung für das Caput obstipum eines 6jährigen Mädchens anzunehmen, welches auf die ersten Wochen des Lebens zurückgeführt wurde. Auch bei einem 7jährigen Knaben, welcher bereits vor 3 Jahren mit partiellem Erfolg operirt worden war, beruhte der Schiefhals auf einem nach einer Steissgeburt entstandenen Hämatom, dessen narbige Schrumpfung in dem vorderen Muskelbauche noch deutlich erkennbar war. Leider kamen mir fast alle meine Fälle später aus dem Gesicht, nur wenige sah ich bei einer anderen Gelegenheit wieder, z. B. ein 6 Wochen altes Kind, bei dem ich die am 31. März zuerst untersuchte Geschwulst am 25. October, wenn auch erheblich verkleinert, noch deutlich fühlen konnte. Die Naturheilung durch Schwielenbildung macht übrigens jede Behandlung überflüssig. Wollen Sie Jodkalisalbe auf den Tumor einreiben lassen, so thun Sie damit höchstens der besorgten Mutter einen Gefallen und sichern sich die weitere Beobachtung, zumal in der Armenpraxis.

V. Anschwellung der Brustdrüsen.

An der Stelle einer oder auch beider Mammae finden Sie eine kugelige oder stumpf konische, ziemlich harte Geschwulst, etwa vom Umfang eines Taubeneies oder einer kleinen Wallnuss, von normaler Hautfarbe. Druck scheint empfindlich, da er das Kind in der Regel zum Schreien bringt. Fassen Sie die Basis der Geschwulst zwischen zwei Finger und drücken den Tumor, der auf seiner Spitze ein seichtes trichterförmiges Grübchen zeigt, von beiden Seiten her mässig zusammen, so sehen Sie aus dem letzteren einen opalisirenden weisslichen Tropfen herausquellen, welcher unter dem Microscop Fettkügelchen und grössere aus diesen bestehende Conglomerate aufweist.

Um die Bildung dieser Tumoren zu verstehen, muss man sich daran erinnern, dass bei allen Neugeborenen, sowohl bei gesunden wie kranken[1], und zwar sowohl bei Knaben wie bei Mädchen, etwa am 4. Tage nach der Geburt eine milchartige Secretion der Brustdrüse beginnt, welche bis zum 9. Tage, gewöhnlich von einer leichten Schwellung der Mammae begleitet, sich steigert und dann allmälig abnimmt, so dass in der Regel am 20. Tage nach der Geburt nichts mehr davon wahrzunehmen ist. Ich fand aber bei einem Kinde noch am Ende der 4. Lebenswoche beide Mammae stark geschwollen, knotig und milchhaltig. Die Flüssigkeit

[1] Variot, Gaz. méd. 1893, 40, behauptet dies gegen Guillot, der bei schwach geborenen und kranken Kindern die Secretion vermisst haben will (Arch. gén. 1853).

entspricht chemisch und mikroskopisch ziemlich genau der Frauenmilch, zumal dem Colostrum. Die über ihre Bildungsweise und die anatomischen Verhältnisse der Brustdrüsen Neugeborener angestellten Untersuchungen[1]) ergaben keine rechte Uebereinstimmung. Während Epstein den Process mit der lebhaften Zellenproduction und Desquamation der Epithelien in Zusammenhang bringt, welche während des Foetallebens auch in anderen als Einstülpungen der Haut zu betrachtenden Theilen, besonders in den Talgdrüsen, stattfindet und in der Form des Hautsmegma, der Seborrhoe, der Milien zu Tage tritt, sieht Czerny darin den Abschluss der embryonalen Entwickelung der Milchdrüse, und betrachtet die Colostrumkörperchen als lymphoide Zellen, welche durch das Epithel in das Lumen der Milchkanäle eindringen, die unverbrauchten Milchkügelchen aufnehmen, zurückbilden und in die Lymphwege abführen.

Wie nun beim Weibe die secernirende Mamma der Sitz krankhafter Vorgänge werden kann, so auch beim Neugeborenen. Man braucht dazu nicht mit Bouchut einen Puerperalzustand der letzteren anzunehmen, von dem sonst absolut nichts zu bemerken ist; der rein locale Process kann sich vielmehr zu entzündlicher Höhe steigern, zunächst mit stärkerer Anschwellung der Drüsen, die aber in Folge der Invasion von Eitercoccen durch die kleine Oeffnung mit Abscessbildung enden kann. Dann röthet sich die kleine Geschwulst, wird sehr empfindlich, fluctuirt und ergiesst spontan oder beim Einschnitt Eiter. Da ich diesen Ausgang ein paar Mal durch zu starke und wiederholte Compression des Tumors, mit welcher besonders die Hebammen rasch bei der Hand sind, zu Stande kommen sah, so hüte ich mich seitdem vor jeder Misshandlung derselben und lasse ihn nur mit ölgetränkter Watte bedecken, wobei sich recht ansehnliche Schwellungen überraschend schnell zurückbildeten. Erfolgt trotzdem Röthung und Eiterbildung, so mögen Sie den Aufbruch des Abscesses durch warme Cataplasmen und Incision befördern. Guillot beobachtete drei Todesfälle durch Complicationen, und Bouchut in einem Falle beträchtliche Unterminirung des Pectoralmuskels, welche mit dem Tode endete. Mir selbst ist ein schlimmer Ausgang bisher nur einmal vorgekommen (Eitersenkung und Gangrän der Haut über dem Pectoralis bei einem elenden atrophischen Kinde). Dass es auch zu ganz circumscripten Eiterungen in der Drüse kommen kann, beweist der Fall eines Kindes, bei welchem die zwischen den Fingern comprimirte, sehr mässig geschwollene Mamma oben einige Eiter-

[1]) Sinéty, Gaz. méd. No. 17. 1875. — Epstein, Centralzeitung f. Kinderkrankh. Bd. 2. Nr. 4. S. 53. — Czerny, Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

tropfen und weiter unten Colostrum aussickern liess. In einigen Fällen beobachtete ich ein successives Erkranken beider Mammae.

VI. Erysipelas neonatorum.

Man war vielfach geneigt, der Rose der Neugeborenen jede Selbstständigkeit abzusprechen und sie immer als eine Begleiterscheinung des als „puerperale Infection" beschriebenen Zustandes zu betrachten[1]. Aus meinen Erfahrungen darf ich aber schliessen, dass das Erysipelas *keineswegs immer* als ein Symptom von Puerperalinfection anzusehen ist. Wie es bei Erwachsenen bald als Symptom böser Infectionskrankheiten, der Pyämie, Septicämie, des Typhus u. s. w. auftritt, bald als zunächst locale, von einer Verletzung ausgehende Krankheit parasitärer Natur, so glaube ich auch beim Erysipelas neonatorum zwei Formen unterscheiden zu müssen. Die eine und zwar die schlimmste ist an jene *puerperale Infection* der Neugeborenen gebunden, deren Erscheinungen in ihrer mannigfachen Form sich hier mit denen des Erysipelas verbinden, schneller Verfall, hohe Temperatur (bis 41°), Icterus, Erbrechen und Durchfall, Entzündungen verschiedener seröser Membranen (Pleura, Peritoneum, Gelenke), Convulsionen, Sopor. Diese Form ist es, welche bei den Kindern von Frauen vorkommt, die an Puerperalfieber leiden oder bereits zu demselben zu Grunde gegangen sind; in grösserer Verbreitung tritt sie daher in Gebäranstalten auf, in denen Epidemien von Puerperalfieber unter den Wöchnerinnen herrschen. Die *zweite Form* hat mit dieser puerperalen Infection nichts zu schaffen, wenigstens lässt sich ein Zusammenhang mit einer mütterlichen Erkrankung dieser Art nicht nachweisen. Irgendwo am Körper besteht eine *Verletzung*, sei sie auch noch so unbedeutend, welche der Ausgangspunkt der Rose wird. Es entwickelt sich ein Erysipelas traumaticum mit der bekannten Tendenz zum Wandern.

Wie zu manchen Zeiten, besonders in Krankenhäusern, die verschiedensten Wunden leicht zum Erysipelas Anlass geben, während dies zu anderen Zeiten nur selten oder gar nicht geschieht, so zeigen auch die am Körper des Neugeborenen befindlichen Traumen unter der Einwirkung einer verdorbenen Luft, der Unreinlichkeit und infectiöser Einflüsse eine besondere Neigung, Ausgangspunkte des Erysipelas zu werden. Deshalb begegnet man diesem weit seltener in der Privatpraxis unter günstigen Familienverhältnissen, als unter den Armen. Aber auch bei der besten Pflege und den günstigsten Lebensbedingungen kann das Ery-

[1] v. Hecker, Archiv f. Gynäcol. Bd. X. H. 3. S. 533. 1876.

sipelas sich entwickeln. Als Beispiel will ich nur den Fall eines jüdischen Knaben aus sehr wohlhabender Familie anführen, bei welchem ich die Rose nach der Beschneidung vom Penis ausgehen sah; allmälig wanderte sie über den ganzen Körper, hatte nach 14 Tagen einen umschriebenen Brand am Scrotum, dann einen colossalen Abscess am Rücken zur Folge, und führte schliesslich unter allgemeinem Collaps, Icterus und peritonitischen Symptomen zum Tode. Von einer Puerperalinfection konnte hier keine Rede sein.

Auch die zweite Form des Erysipelas kann schon in den ersten Tagen nach der Geburt beginnen. Mitunter geschieht dies indess viel später. So sah ich bei dem Kinde einer noch nicht ganz 16jährigen Mutter, welches auf den Boden gefallen war, die Rose erst am 15. Tage nach der Geburt auftreten. Häufig giebt ein wunder Nabel den ersten Anlass, ebenso oft aber bilden die Genitalien und der Anus den Ausgangspunkt. In diesen Fällen handelt es sich, abgesehen von der rituellen Beschneidung, weniger um wirkliche Wunden, als um rothe Excoriationen, die sich auf intertriginösen Hautpartien durch den Contact des Urins und der Faeces bei mangelhafter Reinlichkeit bilden. Auch andere Partien der Hautoberfläche können die Eingangspforte der Erysipelcoccen werden, sobald nur wunde Stellen an denselben vorhanden sind, doch geschieht dies ungleich seltener. Am häufigsten werden Sie daher die Rose zuerst am Nabel oder noch tiefer in der Schamgegend, an der Wurzel des Penis, als eine mehr oder minder lebhafte Hautröthe und ziemlich resistente Schwellung wahrnehmen, welche mit scharfen, über dem Niveau der angrenzenden normalen Haut etwas prominirenden Rändern abschliesst und sich heiss anfühlt. Druck, welcher die Röthe momentan vermindert, aber nicht ganz verschwinden lässt, ist dem Kinde schmerzhaft. Eine Beschränkung auf die ursprünglich ergriffene Hautpartie ist selten; fast immer schieben sich die wallartigen Ränder nach verschiedenen Richtungen hin allmälig weiter vor, mitunter gleichzeitig nach allen Seiten, häufiger nach der einen mehr als nach der anderen, in welchem Falle die Wanderung eine ganz ungleichmässige werden kann. So geschieht es z. B. häufig, dass die Ausbreitung nach unten die vorwiegende ist, dass die Ober-, dann die Unterschenkel bis zu den Füssen von der Rose überzogen werden, während das Niveau des Nabels nach oben hin zunächst nicht überschritten wird. Aber auch in diesen Fällen sehen wir nicht selten die Wanderung nach oben plötzlich vom Anus her beginnen, und das Erysipel über die Nates und den Rücken hin die obere Körperhälfte gewinnen. Auf diesem Wege kann es überall stillstehen, oft aber durchwandert es die gesammte Hautoberfläche, selbst

das Gesicht und die Kopfhaut. Ueberall, wo es erscheint, ist die Haut hell- oder dunkelroth, oft glänzend, etwas geschwollen, selbst von derber Härte, so dass der Fingerdruck kaum eine seichte Grube bilden kann. An den oberen und unteren Extremitäten wird die Infiltration der Haut bisweilen so stark, dass es mir in einzelnen Fällen kaum möglich war, sie in den Gelenken zu bewegen. Im Allgemeinen aber pflegen Röthe und Spannung an den später befallenen Theilen nicht mehr den hohen Grad wie an den Ausgangsstellen darzubieten, wobei auch der wallartig aufgeworfene Rand sich allmälig immer weniger markirt. An manchen Stellen können dabei Bläschen oder mit gelblichem Serum gefüllte grössere Blasen, wie beim Erysipelas bullosum älterer Individuen, aufschiessen. Oedematöse Anschwellung der Haut und des unterliegenden Gewebes zeigt sich an den schlafferen Hautpartien am stärksten, so dass Penis, Scrotum, Vulva, Augenlider, Hände und Füsse nicht nur geröthet, sondern erheblich tumescirt erscheinen. Linien, die mit dem Fingernagel oder einem stumpfen Gegenstand auf der rothen Haut gezogen werden, bleiben als weisse Streifen lange sichtbar, in einem meiner Fälle über eine Viertelstunde. Wie bei jeder Wanderrose sehen wir auch hier während des allmäligen Fortschreitens der Röthe die früher befallenen Hautpartien erblassen, und daher kommt es, dass bisweilen Brust und Hals nebst den Unterschenkeln noch blühend roth erscheinen, während die dazwischen liegenden Theile ihre normale Farbe wieder angenommen haben, was indess nicht ausschliesst, dass letztere noch einmal, gleichsam rückläufig, vom Erysipel ergriffen werden. So sah ich bei einem fünfwöchentlichen Kinde, welches seit 3 Wochen an einem den ganzen Körper fast bis zum Nacken überziehenden Erysipelas litt, dasselbe plötzlich noch einmal das Scrotum befallen. Im Stadium der Abnahme, wenn die Wanderung aufgehört hat, findet man daher nicht selten ungleichmässig verbreitete, nicht mehr continuirliche, sondern vielfach isolirte inselförmige Röthungen, theils auf der Brust, theils auf dem Rücken oder den Extremitäten, zwischen welchen die Haut normal gefärbt, mehr oder weniger ödematös und mit desquamirten Epidermisfetzen oder Blasenresten bedeckt erscheint. Nach völliger Erblassung bleibt bisweilen noch ein über die ganze Haut verbreitetes Oedem zurück, und in Fällen, welche dem Arzt erst in diesem Stadium zugeführt werden, können Zweifel über die Natur des Oedems entstehen, welche nur durch die Geschichte der Krankheit und durch die gleichzeitig vorhandenen Spuren von Desquamation gelöst werden.

In allen Fällen besteht ein remittirendes Fieber, wobei die Abendtemperatur auf 39—41° steigen kann, die Morgentemperatur etwa 1°

weniger beträgt. Der Puls ist äusserst schnell (bis 170 und mehr) und klein, der Athem entsprechend beschleunigt und oberflächlich. Viele Kinder verweigern schon frühzeitig die Nahrung, besonders die Brust, während sie mittelst des Theelöffels noch Milch zu sich nehmen. Andere sah ich an der Brust fast so gut wie im gesunden Zustande trinken. Mit dem Stillstand des Erysipels geht das Fieber meistens schnell zurück und das Kind erholt sich mehr oder minder rasch. Im entgegengesetzten Fall aber, wenn die Rose ihre Wanderung über die Hautoberfläche weiter und weiter fortsetzt, treten leicht unter andauerndem Fieber Complicationen mit krankhaften Zuständen innerer Theile hinzu, welche dem Leben ein Ziel setzen, besonders mit copiöser Diarrhoe, Pneumonie und Peritonitis. Letztere beobachtete ich auch in zwei nicht puerperalen Fällen, mit sehr bedeutender Ausdehnung, Spannung und Empfindlichkeit des Unterleibs und mit häufigem Erbrechen. Wahrscheinlich setzt sich der Process von der Bauchhaut aus durch den in solchen Fällen meistens wunden und geschwollenen Nabel auf das Peritoneum fort. Auch abgesehen von diesen Complicationen kann das hohe Fieber die Kräfte so erschöpfen, dass ein letaler Ausgang unter den Symptomen des Collaps eintritt. Dennoch sollte man nie den Muth verlieren, da selbst in Fällen ausgedehnter Wanderung der Rose die Kinder nach wochenlangem Leiden mit dem Leben davonkommen und gänzlich genesen können, während andere nach glücklicher Ueberstehung des Erysipels noch einer Abscedirung und Necrose der Hautdecke zum Opfer fallen. Ich habe diese Ausgänge wiederholt am Scrotum beobachtet, zuweilen auch an den Malleolen, am Rücken (bei einem Kinde war fast der dritte Theil desselben der Sitz einer colossalen Eiterbildung), am Arm und am äusseren Ohr. Kleinere Nekrosen dieser Art können durch Abstossung heilen.

Bei einem 3 Wochen alten Kinde hatte sich vor 12 Tagen vom Nabel aus ein Erysipel über den grössten Theil der Haut nach oben und unten ausgebreitet. Als Residuum bestand auf der linken Seite des Scrotum ein Abscess, nach dessen Aufbruch ein mit Fetzen abgestorbenen Bindegewebes tief eindringender Substanzverlust vom Umfang eines Zweimarkstücks unterklicklich. Penis und untere Extremitäten waren ödematös, auf der linken Wange bestand noch ausgedehnte rothe Infiltration. Unter dem Gebrauch warmer Cataplasmen stiess sich binnen vier Tagen das brandige Gewebe des Scrotum los, während das Erysipel, von welchem bis auf die erwähnte Wangenpartie an den oberen Körpertheilen nichts mehr zu bemerken war, plötzlich die linke obere Extremität vom Ellenbogen bis zu den Fingern von neuem überzog und am Ellenbogen einen umfänglichen Abscess zur Folge hatte, den ich eine Woche später öffnete. Schliesslich erfolgte völlige Genesung.

Auch in diesem Falle zeigte sich die oben erwähnte Thatsache, dass nach der scheinbar vollendeten Wanderung der Krankheit einzelne Par-

tien der Haut, hier die des linken Vorderarms, plötzlich von neuem befallen werden, ohne dass sich eine Continuität mit einem noch bestehenden Herde oder eine Verletzung an dem neu ergriffenen Theile nachweisen lässt.

Die *Therapie* ist so gut wie ohnmächtig. Im Beginn, wo sich die Rose meistens auf die Nabel- oder Schamgegend beschränkt, kann man den Versuch machen, durch grosse in Bleiwasser getauchte Fomente den entzündlichen Process zu mildern. Innerliche Mittel sind, abgesehen von leichten Purganzen, wenn der Stuhlgang mangelt, gänzlich nutzlos. Beginnt nun die Rose ihre Wanderung, so ist kein Mittel im Stande, dieser Ausbreitung sicher Schranken zu ziehen. Es bleibt nichts weiter übrig, als die Anwendung tonisirender Mittel und des Weins, von welchen ich indess auch keinen wesentlichen Erfolg gesehen habe. Alles kommt darauf an, ob das Erysipel stillsteht oder seine Wanderung fortsetzt, in welchem Fall ich zu keinem Mittel Vertrauen hege. Injectionen von Carbolsäure (1—2 : 100) in das benachbarte gesunde Gewebe leisteten nichts und scheinen mir wegen der Gefahr der Intoxication bei so kleinen Kindern bedenklich. Pinselungen mit absolutem Alkohol habe ich hier noch nicht versucht, weil sie mir bei der Wanderrose älterer Kinder sehr unzuverlässige Resultate ergaben. Complicationen müssen ihrer Natur nach behandelt werden, führen aber in diesem zarten Alter bei weit verbreiteter Rose fast immer den Tod herbei. Abscesse lasse man cataplasmiren, öffne sie, sobald deutliche Fluctuation vorhanden ist, und lege einen antiseptischen Verband auf.

Um nicht noch einmal auf diesen Gegenstand zurückzukommen, will ich gleich einige Worte über das *Erysipelas des Säuglings- und späteren Kindesalters* anknüpfen. Auch hier findet man bei genauer Untersuchung fast immer eine wunde Stelle als Eingangspforte der inficirenden Bacterien. Als solche fand ich am häufigsten die *Vaccine*, *Eczeme* der Kopfhaut, *Excoriationen* an den Genitalien oder am Anus in Folge der an diesen Stellen vorkommenden Intertrigo, Diphtheritis der Vulva, grosse Ecthymapusteln, endlich bei älteren Kindern, zumal scrophulösen, chronische *Rhinitis* mit Excoriationen der Nasenschleimhaut. Nichts ist häufiger, als ein *habituelles*, d. h. jedes Jahr ein oder selbst mehrere Mal eintretendes Erysipel unter den letzterwähnten Umständen, wobei sich aus den wunden und borkigen Nasenlöchern die Rose nach beiden Seiten hin wie mit rothen Schmetterlingsflügeln über die Wangen auszubreiten, diese aber nicht zu überschreiten pflegt. Nur einmal, bei einem 5 Monate alten Kinde, sah ich das Erysipel von *Otitis* media ausgehen, welche durch die Section con-

statirt wurde. Nicht immer gelingt es aber trotz sorgfältiger Nachforschung, eine wunde Stelle am Ausgangspunkte aufzufinden.

So sah ich bei einem 15 Monate alten Kinde von der rechten grossen *Schamlippe* aus, an welcher nicht die geringste Hautverletzung bestand, ein Erysipel sich entwickeln, welches unter lebhaftem Fieber 10 Tage lang mit einem wallartigen Rande über die rechte untere Extremität wanderte und in blasseren Flecken sprungweise, d. h. mit frei bleibenden Intervallen, bis zum inneren Knöchel herabstieg, während auch auf der Haut des Bauches hie und da rothe Inseln bemerkbar wurden. Der Versuch, durch aufgestrichenes Collodium eine Grenze zu ziehen, misslang vollständig; vielmehr dauerte die Wanderung etwa 22 Tage, worauf Heilung eintrat. — Bei einem 2½jährigen Kinde hatte sich zum dritten Mal seit 7 Monaten die Rose vom Anus aus über beide Nates mit reichlicher Blasenbildung verbreitet, ohne dass am After die geringste Wundstelle bemerkbar war. — Bei einem 3 Monate alten Kinde schien das Erysipel aus der *Vagina* heraus sich zu entwickeln, welche in diesem zarten Alter schon der Sitz eines *Fluor albus* war; die Wanderung erstreckte sich nach unten und oben über den ganzen Körper und endete unter Hinzutritt von Diarrhoe und Pneumonie tödtlich. — Den Ausgang von einer an der rechten Seite des Halses befindlichen *Incisionswunde* beobachtete ich bei einem 3 Monate alten Säugling. Von der Wunde aus schob sich das Erysipel mit wallartig aufgeworfenem Rande unter Fieber (39—40°) über das rechte Ohr, die Wange und beide Augenlider, dann über Stirn und Kopfhaut bis in den Nacken, wo es nach einer Woche aufhörte. Compressen von eiskaltem Bleiwasser, später ein *Eisbeutel* auf den Kopf, innerlich Chinin (0,03 2stündlich) bildeten die Behandlung.

Geht das Erysipel von einem Eczema capitis aus, so bleibt es leicht unter den Haaren und Borken der Kopfhaut *verborgen* und verräth sich nur durch das begleitende Fieber, dessen Grund erst erkannt wird, wenn die Rose die Haargrenze überschreitet und auf der Stirn, im Nacken oder in der Umgebung der Ohren sichtbar wird. In solchen Fällen kommt es bisweilen zu Nachschüben oder vielmehr zu Wanderungen nach verschiedenen Seiten des Eczems, z. B. anfangs über den Stirnrand und später noch einmal gegen die Schläfe hin, wobei jede Ausstrahlung durch einen neuen Fiebersturm eingeleitet wird.

Knabe von 4 Jahren, mit *Eczema capitis*, besonders linkerseits, im September 1873 in die Klinik aufgenommen. In der Nacht vom 26. und 27. September Fieber, Unruhe, Kopfschmerz. Am 27. Fortdauer dieser Symptome ohne deutliche locale Ursache. Temp. 39,7, Abends 39,9. Am folgenden Tage Röthe und Schwellung der linken Kopfhälfte, die Haargrenze überschreitend und bis an die Schläfengegend sich ausdehnend. Anorexie, dick belegte Zunge. Brechmittel. Temp. Abends 40,6. In den nächsten Tagen nimmt das Erysipel allmälig an Intensität ab, die Röthe wird mehr fleckig, die Empfindlichkeit geringer, das Fieber sinkt, und am 1. October ist die Temperatur 37,5, vom Erysipel nur noch multiple *Bläschenbildung* am Stirnrande sichtbar. Da beginnt am Abend des 11. Oct. das Fieber von neuem, erreicht am folgenden Tage Morgens und Abends 40,5, und *wiederum* erscheint ein

Erysipel vom Eczem ausgehend und um 2 Ctm. die Haargrenze überschreitend. Unter Anwendung eines Eisbeutels auf die rothe Partie bleibt die Rose stationär, verblasst schon am nächsten Tage, und der Knabe ist am 14. bereits ohne Fieber, so dass wir schon nach wenigen Tagen die Behandlung des Kopfeczems in Angriff nehmen konnten.

Unter den Wunden sah ich besonders die behufs der Tracheotomie bei Diphtherie gemachten und selbst diphtheritisch belegten Incisionen den Ausgangspunkt eines Erysipelas migrans bilden, welches bisweilen auf den Thorax, ja bis zum Epigastrium wanderte. Bei einem Säugling mit Hydrocele nahm es von kleinen mit einer Insectennadel gemachten Einstichen ins Scrotum seinen Ausgang. Scrotum und Schamgegend bis zum Nabel hinauf wurden tief roth, hart und geschwollen, es erfolgte partielle Nekrose des Scrotum, und das Kind ging im Collaps zu Grunde. Nicht selten entwickelte sich Erysipelas in Folge der Vaccination, selten schon in den ersten Tagen (Früherysipel), gewöhnlich erst am Ende der ersten, in der zweiten Woche oder noch später, wenn die Impfpocken schon Schorfe gebildet hatten. In der Regel wird nur der eine Arm befallen, und man hat dann eine Wanderung der Rose über den Körper im Allgemeinen weniger zu besorgen als da, wo beide Arme erysipelatös werden. In einem Falle sah ich die Rose aufwärts sich bis zur Auricula verbreiten, wobei das angeschwollene dunkelrothe äussere Ohr sich mit Blasen bedeckte. Hier ist es oft nicht möglich zu unterscheiden, ob man es mit der gewöhnlichen, nur das Maas überschreitenden Areola der Impfpocken oder mit einem sich auf den Oberarm beschränkenden Erysipel zu thun hat. Zu manchen Zeiten, besonders aber in gewissen Localitäten (Findelhäusern), kann das Impferysipel in epidemischer Verbreitung auftreten, wobei es gleichgültig ist, ob animalische oder humanisirte Lymphe benutzt wurde. Die Behandlung aller dieser Erysipelasformen stimmt mit der (S. 43) erwähnten durchaus überein. Pinselungen mit absolutem Alkohol um die Wanderung zu beschränken, erwiesen sich als unzuverlässig.

VI. Scleroma neonatorum.

Das Charakteristische dieser gefährlichen Krankheit, deren Vorkommen sich grösstentheils auf Entbindungsanstalten und Findelhäuser beschränkt, und auch hier zu den Seltenheiten zählt, liegt in der Härte und Starrheit, welche die Hautdecken des Neugeborenen dem Fingerdruck an einem grossen Theile des Körpers darbieten. In den höchsten Graden fühlt man eine pralle Härte, als ob der Körper gefroren wäre, aber nicht ganz gleichmässig an allen Stellen. Eine mehr oder minder be-

deutende Abnahme der Temperatur geht damit Hand in Hand. Die befallenen Kinder sind lebensschwach, zu früh geboren, atrophisch, und gehen sämmtlich zu Grunde.

Dies sind die kurzen Züge eines Leidens, über welches bis auf die neueste Zeit eine Verwirrung der Ansichten herrschte, wie kaum über eine andere Krankheit. Die Seltenheit und die unklare Schilderung bei den meisten Fachschriftstellern bewirkten, dass nicht nur die Anschauungen über das Wesen der Krankheit auseinandergehen, sondern Viele überhaupt gar keine bestimmte Vorstellung davon haben, was sie sich unter dem Namen Sclerem denken sollen.

Das Verdienst, in diese Verwirrung Klarheit gebracht zu haben, gebührt, wie ich glaube, vorzugsweise Parrot, welcher an der Pariser Findelanstalt reiche Gelegenheit hatte, die Krankheiten der Neugeborenen zu studiren. In seinem Werk über die „Athrepsie"[1]) weist er nach, dass zwei von einander ganz verschiedene krankhafte Zustände, die wirkliche Verhärtung und das Oedem der Neugeborenen, sehr oft mit einander verwechselt und zu einem unklaren Bilde verschmolzen worden sind. Er erklärt die Verwirrung daraus, dass der von Underwood eingeführte Name „Zellgewebsverhärtung" (Sclerem) später von Andry auf das im Pariser Findelhause häufig beobachtete Oedem der Neugeborenen übertragen worden sei.

1) Die eigentliche Verhärtung (Sclerema) kommt ausschliesslich bei stark atrophischen Neugeborenen vor, besonders dann, wenn die Atrophie alsbald nach der Geburt Kinder von mittlerer Körperfülle befällt. Während die Haut bei Atrophischen sonst weite Falten um die Glieder bildet, wird sie hier stark gespannt, glatt, verliert ihre Weichheit und lässt sich schliesslich nicht mehr von den unterliegenden Theilen abheben, mit denen sie anscheinend fest verbunden ist. Diese Veränderung der Hautdecken pflegt von den unteren Extremitäten auszugehen, sich über die Lumbalgegend und den Rücken nach oben zu verbreiten, und kann schliesslich den ganzen Körper, selbst das Gesicht befallen. Spannung und lederartige Härte der Haut nehmen täglich zu. Alle weichen Theile erscheinen starr wie Holz oder Stein, der Fingerdruck hinterlässt keine Grube, die Farbe ist schmutzig gelb, an den extremen Theilen leicht cyanotisch. Unter diesen Umständen werden die Glieder immobil, liegen anhaltend gestreckt, nur die schwachen Bewegungen des Thorax, vielleicht noch der Gesichtsmuskeln, unterscheiden den Zustand von einer Leichenstarre. Hebt man das Kind durch Umgreifen des

[1]) Clinique des nouveau-nés, Paris, 1877, p. 316.

Nackens in die Höhe, so kann man es wie einen starren Körper horizontal in der Luft schwebend erhalten, ähnlich wie beim Trismus neonatorum, mit welchem das Sclerem besonders in den Fällen verwechselt werden kann, wo durch die Theilnahme der Lippen und Wangen der Mund geschlossen und das Saugen verhindert wird. Auch wo dies nicht der Fall ist, wird man, wenn auch nicht an Trismus, doch an tetanische Contractionen der gesammten Musculatur denken können. Ich erinnere mich zweier Kinder dieser Art, welche Wochen lang im starren Zustande und im höchsten Grade abgezehrt auf meiner Klinik lagen, dabei noch im Stande waren, etwas zu saugen oder aus dem Löffel Milch zu sich zu nehmen, und schliesslich unter stetem Sinken der Temperatur bis auf 30,0 resp. 28,5° starben. Bei der Section wurden Gehirn und Rückenmark, auf die wir unsere Untersuchung speciell richteten, absolut normal gefunden, während die Hautdecken die Erscheinungen des Sclerems darboten. In anderen Fällen fand ich dasselbe nicht so allgemein verbreitet, sondern auf die Gegend der Waden, der Adductoren des Oberschenkels, der Nates, der Wangen oder auch der Vorder- und Oberarme beschränkt, wobei nicht nur die aufgelegte Hand, sondern auch der in die Mundhöhle eingeführte Finger die Abnahme der Temperatur constatirte. Die meisten von mir beobachteten Fälle waren mehr oder weniger icterisch.

Die Sectionen ergeben starke Atrophie und Verdichtung der Haut und des Rete Malpighi, dessen Zellen kaum sichtbar sind und eine compacte Masse mit undeutlichen Contouren bilden. Im Unterhautfettgewebe sind die Bindegewebsstränge zahlreicher und dicker, das Fett beträchtlich geschwunden, die Fettzellen selbst verkleinert mit deutlich sichtbarem Kern; ein grosser Theil der Fettzellen ist, wie bei jeder Atrophie, ihres Fettinhaltes fast oder gänzlich beraubt und zu eiförmigen Zellen geschrumpft, welche Aehnlichkeit mit den Epidermiszellen des Rete Malpighi haben. Die Blutgefässe, besonders die der Hautpapillen, sind dergestalt verengt, dass man ihr Lumen nicht unterscheiden kann. Es handelt sich also um eine *Vertrocknung und Verdichtung der Haut*, mit Atrophie des Fettzellgewebes.

2) Ein verschiedenes Bild bietet die zweite Form, welche das *Oedem der Neugeborenen* darstellt. Während beim Sclerem die atrophische starre Haut fest an den unterliegenden Theilen haftet, findet beim Oedem gerade das Gegentheil statt, indem sie durch ödematöse Infiltration des subcutanen Bindegewebes abgehoben und ausgedehnt wird. Wir finden hier alle klinischen Erscheinungen des Oedems, wie sie in *jedem* Lebensalter vorkommen. Am häufigsten verbreitet sich

die Anschwellung von den Unterschenkeln aus über die untere Körperhälfte, den Penis, das Scrotum oder die äusseren Schamlippen, wobei die Waden zuweilen früher als die Füsse befallen werden. Seltener nehmen auch der Rumpf, die oberen Extremitäten und die Wangen Theil; meistens befällt die Anschwellung nur partiell die Hand- und Fussrücken. Die vom Oedem befallenen Theile fühlen sich, je nach dem Grade der Infiltration und der dadurch bewirkten Spannung der Haut, teigig oder hart an. Bei hohem Grade können also die betreffenden Theile sehr hart erscheinen und dem Fingerdrucke wenig oder gar nicht nachgeben, gerade wie bei hochgradigen Oedemen des späteren Lebensalters. Die Haut ist dann glänzend, während sie bei geringeren Graden des Oedems matt, meistens röthlich oder gelblich, zuweilen hie und da bläulich marmorirt erscheint. Bei sehr starker Spannung der Haut kann auch hier eine gewisse Starre der Glieder und der Gesichtszüge mit Erschwerung der Beweglichkeit eintreten, die aber ebensowenig, wie die Resistenz der Haut, jemals den Grad von Härte, wie beim Sclerem, erreicht. Die Körpertemperatur pflegt auch beim Oedem mehr oder weniger, ja bei ungünstigem Ausgang auf 30° oder noch weiter herunterzugehen. Bei der Section findet man Infiltration des subcutanen Bindegewebes mit seröser gelblicher Flüssigkeit, während das Fett zu einer gelbröthlichen oder bräunlichen körnigen Masse verdichtet erscheint. So ist denn auch das anatomische Bild grundverschieden vom Sclerem, wo beim Einschneiden der Hautdecken nicht ein Tropfen Flüssigkeit ausfliesst und das Fettgewebe bis auf wenige Rudimente verkümmert ist.

Trotz aller dieser Verschiedenheiten bestehen doch zwischen beiden Formen gewisse Aehnlichkeiten, welche aber nicht die Hautaffection, sondern die begleitenden Erscheinungen betreffen. Gemeinsam ist beiden der zunehmende Schwächezustand, die Kleinheit des Pulses, das Schwinden des zweiten Herztons, das Sinken der Temperatur, von welchem schon oben die Rede war. Ich selbst habe 28,5° in der Achselhöhle, Andere haben schliesslich nur 22° gemessen. Aeussere Wärme bewirkt unter diesen Umständen entweder keine oder nur schnell vorübergehende Erwärmung. Die Stimme wird schwach und wimmernd, der Athem langsam, unterbrochen, oder häufig, oberflächlich und stöhnend in Folge einer complicirenden Pneumonie, welche unter diesen Umständen die gesunkene Temperatur in der Regel nicht mehr in die Höhe zu treiben vermag. Die Kinder liegen dann in einem apathischen, somnolenten Zustande, und manche zeigen schliesslich partielle oder allgemeine Zuckungen. Viele leiden auch an mehr oder minder bedeutenden Durchfällen, welche den Schwächezustand steigern. Je nach dem Vorwiegen

dieser oder jener Erscheinungen wird man auch in der Leiche verschiedene Complicationen antreffen, vor allem Bronchitis, Pneumonie, mehr oder weniger ausgebreitete Lungenatelektase, Pleuritis, Enteritis in verschiedenen Graden, Hyperämie und kleine Hämorrhagien der Hirnhäute und anderer Theile. In einem meiner Fälle wurde Gastritis haemorrhagica gefunden. Dass noch eine Anzahl anderer Complicationen, z. B. Icterus, Krankheiten des Nabels, pyämisch-puerperale Zustände u. s. w. stattfinden können, begreift sich leicht, wenn man das Lebensalter der kleinen Patienten bedenkt.

Die Pathogenese des Oedema neonatorum kann eine ebenso verschiedene sein, wie diejenige des Oedems späterer Lebensalter. In einem Theil der Fälle ist, wie schon (S. 41) erwähnt wurde, ein vorangegangenes *Erysipelas neonatorum* die Ursache, und nur auf diese Fälle passen die von einigen Autoren geschilderten dunklen Röthungen der Genitalgegend oder anderer Hautpartien, die hie und da gefundenen eiterigen Infiltrationen des Bindegewebes und die partiellen Nekrosen. In anderen Fällen ist das Oedem als Product hochgradiger *Herzschwäche*, *foetaler Myocarditis*[1]), oder ausgedehnter *Lungenatelektase* zu betrachten, in deren Folge Stauungsoedem zu Stande kommt. Mitunter liegt auch ein *nephritischer* Process dem Oedem zu Grunde, wofür schon *Elsässer*[2]) Beispiele anführte. Ich selbst beobachtete folgenden Fall:

Kind von 4 Wochen, aufgenommen am 24. März 1874. Intertrigo in allen Hautfalten, starkes pralles Oedem des Gesichts und aller Extremitäten. Puls 136, Temperatur 36,5. Der mühsam erhaltene Urin ist trübe, albuminös und äusserst sparsam. Am 27. starke Dyspnoe, Cyanose. Puls 144—160. Temp. 38,4. Respirationsorgane anscheinend intakt. Tod am 29. Die Section ergab *Nephritis parenchymatosa*, Hydrops der Pleura, des Pericardium und Peritoneum, kleine Hämorrhagien auf dem serösen Ueberzuge des Herzens, Verdichtung des linken Unterlappens.

Sie sehen, dass dem Sclerem und Oedem der Neugeborenen wenigstens *ein* pathogenetisches Moment gemeinsam zukommt, *hochgradige Schwäche*, mag sie nun angeboren oder durch gleich nach der Geburt einwirkende Ursachen erworben sein. Mit der herabgesetzten Energie des Herzmuskels, der bisweilen fettig entartet gefunden wurde, dem gestörten Blutlauf, der schwachen Respiration, der Atelektase des Lungengewebes und der Störung des nothwendigen Stoffwechsels hängt

[1]) Dahin gehört z. B. der von Demme (19. Jahresbericht, S. 75) als „Sclerem" beschriebene Fall.

[2]) Archiv f. physiol. Heilk. XI. S. 1852.

das enorme Sinken der Temperatur zusammen, welches vielleicht jene eigenthümliche, dem festen Hammeltalg ähnliche Veränderung des subcutanen Fettgewebes herbeiführt, die man bei nicht sehr abgezehrten Kindern antrifft. Es scheint mir keineswegs nothwendig, deshalb eine eigene Abart der Krankheit als „Verhärtung des Fettgewebes" aufzustellen.

Aus dieser Pathogenese erklärt es sich, dass Sie das Sclerem ausschliesslich, das Oedem vorzugsweise bei Kindern beobachten, welche zu früh geboren, oder welche von vornherein den ungünstigsten Lebensbedingungen, der Kälte, schlechter Luft und elender Nahrung ausgesetzt sind. Daher sind besonders uneheliche Findelkinder, zumal während der kalten Jahreszeit, diesen Zuständen unterworfen, während die Privatpraxis, selbst die poliklinische, weit seltener Gelegenheit zur Beobachtung derselben bietet. Alle anderen angeführten Ursachen sind hypothetisch. Bei der Gemeinsamkeit gewisser ätiologischer Verhältnisse, die einerseits Sclerem, andererseits Stauungsödem hervorbringen können, ist es verständlich, dass auch Fälle vorkommen, in welchen beide Formen gleichzeitig oder wenigstens successiv in einem und demselben Individuum auftreten, eine Thatsache, welche die bei den meisten Autoren herrschende Verwirrung noch gesteigert hat. Parrot beschreibt ein lehrreiches Beispiel dieser Art. Das zuerst nur Oedeme darbietende neugeborene Kind wird unter dem Einflusse der Atrophie durch Resorption des Oedems immer magerer, und während noch am Oberkörper ödematöse Schwellung sichtbar ist, beginnt an den unteren Extremitäten und am Rücken schon das eigentliche Sclerem.

Nach Allem, was ich Ihnen über das letztere gesagt, werden Sie seine Unheilbarkeit begreifen. Die Kinder gehen im äussersten Collaps zu Grunde, nicht immer schnell, da ich selbst zwei Fälle 2—3 Wochen lang in meiner Klinik beobachten konnte. Etwas günstiger gestaltet sich die Prognose des Oedems, wenn eben die Ursache heilbar ist. So stellt sich das Oedem nach Erysipelas im Ganzen als das günstigste dar, obwohl auch hier Todesfälle nicht selten sind. Durchweg schlimm gestaltet sich die Prognose aller passiven Oedeme, welche als Ausdruck hochgradiger Herzschwäche, einer Lungenatelektase oder Nephritis betrachtet werden müssen. In allen diesen Fällen gehören Heilungen zu den Ausnahmen, und die Behandlung kann sich nur auf diätetische und hygienische Maassregeln beschränken. Dass für eine gute Amme Sorge zu tragen ist und das Kind, wenn es nicht mehr saugen kann, mit abgezogener Ammen- oder guter Kuhmilch ernährt werden muss, ist Hauptbedingung, welcher sich die Sorge für künstliche Erwärmung des er-

kaltenden Körpers anschliesst, Einhüllungen des Körpers in Wolle, Frottirungen mit erwärmtem Flanell, Wärmflaschen, warme aromatische Bäder (Camillen, Calmus). Im Moskauer Findelhause bedient man sich zu solchen Zwecken metallischer Wiegen mit doppelten Wänden, die mit warmem Wasser gefüllt werden[1]). Innerlich mag man versuchen, die sinkende Energie des Herzens durch kleine Gaben von Wein (10—15 Tropfen Tokayerwein stündlich) zu erhalten, wird aber von allen diesen Maassregeln kaum einen Erfolg erwarten dürfen. —

Die Verwirrung, welche in den Anschauungen über die „Verhärtung und das Oedem des Zellgewebes" bis auf die neueste Zeit sich geltend machte, wurde noch dadurch gesteigert, dass man die bei älteren Kindern und Erwachsenen vorkommende Sclerodermie mit dem Sclerem der Neugeborenen in Beziehung brachte. Die Sclerodermie hat indess mit dem letzteren nichts gemein, ist vielmehr in ihrem Gesammtbilde und Verlauf ganz verschieden. Ich muss Sie in Betreff dieser Krankheit auf die Werke über Dermatologie verweisen. Auch bei Kindern ist sie wiederholt, theilweise mit glücklichem Ausgang, beobachtet worden[2]).

VII. Pemphigus neonatorum.

In Bezug auf Zahl, Form, Sitz und Füllung der Blasen bietet diese Hautkrankheit zwar mannigfache Abweichungen dar; es genügt aber, zwei Formen, den einfachen (acuten) und den syphilitischen Pemphigus zu unterscheiden.

Die erste Form, den Pemphigus simplex s. acutus, will ich Ihnen zunächst durch einige Beispiele veranschaulichen.

Das Kind eines Arztes, gesund geboren, im März 1873 von mir beobachtet, bekam vom 9. Lebenstage an einen Pemphigusausschlag, der sich successiv, doch ohne bestimmte Ordnung, am Halse, im Nacken, am Rumpf und an den Extremitäten entwickelte. Nur die Hände und Füsse blieben verschont. Die Blasen erreichten die Grösse eines Zweimarkstücks, waren aber theilweise nur erbsen- bis haselnussgross, halbkugelig, ziemlich prall mit gelblichem Serum gefüllt und standen an einigen Stellen dichter, an anderen durch grössere Intervalle getrennt. Ihre Gesammtzahl betrug wohl 30 bis 40. Die dazwischen liegende Haut zeigte eine lebhafte Röthe. Im Laufe der nächsten Tage trübte sich der Inhalt, doch nicht in allen Blasen. Die

[1]) Clementowsky, Oesterr. Jahrb. f. Päd. 1873. I. S. 7.

[2]) Cruse, Oesterr. Zeitschr. f. Päd. 1876. II. S. 189. — Jahrb. f. Kinderheilkunde. XI. 1877. S. 318. — Ebendas. XIII. 1878. S. 36. — Silbermann, Jahrb. f. Kinderheilk. XV. 1880.

Bildung derselben dauerte im Ganzen 12 Tage, während welcher das Kind, abgesehen von einem mässigen Trachealcatarrh, sich vollkommen wohl befand. Alle Functionen waren normal und die Temperatur der Haut, die übrigens nicht gemessen wurde, schien kaum erhöht zu sein. Nachdem schon viele Blasen theils geplatzt, theils zu dünnen Krusten eingetrocknet waren, hörte am 12. Tage die Neubildung derselben auf, die rothe Haut erblasste, und nach einer Woche waren von dem ganzen Leiden nur rothe überhäutete, von einem weisslichen Epidermisring umgebene Flecke übrig. Das Kind blieb seitdem von jedem Rückfall verschont.

Ein 14 Tage altes Kind, zu welchem ich am 8. Januar 1874 gerufen wurde, normal geboren, dessen Vater vor 12 Jahren einen Schanker gehabt hatte, seitdem aber durchaus gesund geblieben war, bekam am 9. Tage nach der Geburt inmitten eines völligen Wohlbefindens plötzlich Pemphigus. Unter leichter Wärmeerhöhung brachen successiv am ganzen Körper Blasen hervor, welche von der Grösse eines halben Markstücks bis zu der eines Thalers und darüber variirten, halbkugelig, durchsichtig gelblich und bald mehr, bald weniger prall gefüllt waren. Auch das Gesicht blieb nicht verschont, und besonders auf der Stirn confluirten die benachbarten Blasen zu ganz colossalen Erhebungen der Epidermis. Die Haut des Körpers erschien stark geröthet. Fusssohlen und Handflächen blieben auch hier verschont, nur in der linken Palma bildete sich eine Blase. Dabei ungestörtes Wohlbefinden; Mundschleimhaut frei; Saugen ungehindert. Die Blasenbildung, die in successiven Schüben erfolgte, dauerte etwa 10 Tage, und die Abheilung erfolgte wie im ersten Fall, so dass nach mehreren Tagen dünne trockne, von einem Epidermissaum umgebene Schorfe die Stellen der Blasen bezeichneten, nach deren Abblätterung die Haut noch längere Zeit geröthet blieb. Syphilitische Erscheinungen sind bei diesem Kinde in der Folge nie beobachtet worden.

Bei einem 3wöchentlichen Kinde (Poliklinik) erreichten die zahlreichen Blasen nur die Grösse eines halben Markstücks; viele blieben bedeutend kleiner, kaum erbsengross, und auf der gerötheten Haut schossen hie und da auch kleinere Bläschen auf. Auch hier völlige Euphorie und Heilung binnen 14 Tagen.

Bei einem 14tägigen Knaben (Poliklinik) war ebenfalls der ganze Körper mit zahlreichen Pemphigusblasen bedeckt, die zum Theil einen trüben eiterähnlichen Inhalt zeigten. Ganz besonders grosse Blasen hatten sich auf der behaarten Kopfhaut entwickelt. Inguinaldrüsen etwas angeschwollen, sonst völlige Euphorie. Heilung.

Ich glaube, diese Beispiele werden genügen, um Ihnen das Bild und den Verlauf der Krankheit klar zu machen. Sie beobachten hier rapide Entwickelung des Ausschlags bei ganz gesunden Kindern in der zweiten Lebenswoche, mitunter schon vom zweiten Lebenstage an, acuten Verlauf in etwa 14 Tagen und günstigen Ausgang. Nur selten fand ich eine Theilnahme der *Mundschleimhaut*, z. B. bei einem 2tägigen Kinde ausgedehnte Blasenbildung auf der Schleimhaut der Lippen und des harten Gaumens, deren Epithel in Form grosser Fetzen von dem blutenden Corium abgehoben erschien.

Einzig in seiner Art war der Fall eines Kindes zweier taubstummer Personen, welches, übrigens wohlgebildet, mit grossen ausgebildeten Pemphigusblasen auf

den Lippen und der Zunge zur Welt kam, am übrigen Körper aber nur vereinzelte Blasen darbot. So lange ich das Kind beobachtete (etwa 3 Jahre) dauerten diese Eruptionen, besonders auf der Zunge und am Gaumen, fort, wobei aber die Intervalle immer länger wurden, und das Kind vortrefflich gedieh. Schliesslich kam es nur noch höchst selten zu spärlichen Blasenbildungen. Also ein Fall von Pemphigus congenitus, der noch dadurch an Interesse gewinnt, dass die Mutter des Vaters an chronischem Pemphigus leiden sollte[1]).

Sehr oft erweckte die grosse Zahl der Blasen und die Röthe der Haut, zumal in so zartem Alter, die Befürchtung, dass es hier zu ähnlichen Complicationen kommen könne, wie bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut, aber meine Besorgnisse waren nur selten gerechtfertigt. Fast alle diese Kinder genasen. Abgesehen von grosser Unruhe und starkem Jucken bei der Abheilung, welches man deutlich an den Bewegungen der Kinder erkannte, boten sie keine krankhaften Erscheinungen dar. Fieber ist nicht immer vorhanden, erreichte aber bisweilen 40°. Der glückliche Ausgang ist jedoch keineswegs constant. Zufällige Complicationen mit entzündlichen Zuständen innerer Organe, Convulsionen, plötzlicher Collaps, wie bei starken Verbrennungen, also vorzugsweise bei sehr ausgedehnter, mehr als den dritten Theil der Hautoberfläche einnehmender Blasenbildung, oder eine auf die Krankheit folgende Furunculosis sind wiederholt auch von mir selbst als Todesursache beobachtet worden. In einzelnen Epidemien betrug die Mortalität 12,50 und mehr Procent. Als wichtige Thatsache hebe ich hervor, dass in dieser Form die Fusssohlen und Handteller entweder gänzlich oder beinahe frei bleiben oder, wie ich es ein paar Mal erlebte, Blasen von enormer Ausdehnung, welche die Hälfte der Sohle oder der Vola einnehmen, darbieten, ganz verschieden von den kleinen, schlaffen, eitrigen Blasen des Pemphigus syphiliticus. In einzelnen Fällen blieb auch die Gesichts- und Kopfhaut von Ausschlag verschont.

Die ursächlichen Verhältnisse sind dunkel. Die Krankheit kam in Entbindungsanstalten bisweilen in endemischer Form vor. Dahin gehört z. B. die von Ahlfeld[2]) in Leipzig beobachtete Endemie, welche binnen zwei Monaten 25 Kinder von ganz verschiedener Körperconstitution, die fast alle von gesunden Müttern geboren waren, zwischen dem 2. und 14. Tage nach der Geburt befiel. Auch hier blieben Handteller und Fusssohlen immer verschont, während die Finger bisweilen stark afficirt wurden. Ahlfeld spricht sich für die contagiöse oder wenigstens

[1]) Von 2 „angeborenen“ Fällen berichtet auch Wickham, Virchow-Hirsch Jahresb. 1884, II.

[2]) Arch. f. Gynäkol. V. Bd. 1. S. 150

miasmatische Natur der Krankheit aus, ohne indess stricte Beweise beibringen zu können. Koch[1]) nimmt eine Uebertragung des Contagiums durch die Hebamme an, weil er im Zeitraum von drei Monaten 8 Fälle beobachtete, welche sämmtlich aus der Praxis einer und derselben Hebamme stammten, und ergänzt diese Beobachtungen durch einen späteren Bericht[2]), in welchem wiederum 23 Fälle von Pemphigus aus der Praxis derselben Hebamme angeführt werden, während unter 200 Neugeborenen, die von anderen Hebammen gepflegt wurden, kein einziger Fall vorkam. Aehnliche Erfahrungen machten Palmer, Zechmeister[3]), Neseman[4]) und Pott[5]). Einige dieser Autoren beobachteten auch den Uebergang des Ausschlags auf Erwachsene, und Koch führt an, dass es ihm gelungen sei, „neben vielen negativen Resultaten" einmal durch Ueberimpfung des Blaseninhalts auf seinen Arm nach etwa 60 Stunden eine Blase zu produciren. Auch Vidal und Blomberg[6]) berichten einige gelungene Impfversuche. Die von Moldenhauer[7]) beschriebene Epidemie in Leipzig und Umgegend (dieselbe, welche Ahlfeld beobachtete) erlosch nach strenger Isolirung der Erkrankten. In neuester Zeit hat man das Contagium in Form von Bacterien zu finden geglaubt, welche mit dem Staphylococcus aureus und albus identisch zu sein scheinen und deren Culturen auf der Haut Blasen erzeugten[8]).

Die epidemische oder endemische Ausbreitung des Pemphigus neonatorum, wie sie von den genannten Autoren und schon früher von Hervieux, Abegg, Olshausen, Klemm[9]) u. A. beschrieben wurde, ist mir in meinem Wirkungskreise noch nicht begegnet. Ich hatte es immer nur mit sporadischen Fällen zu thun (nur einmal beobachtete ich Pemphigus bei zwei 12 Tage alten Zwillingsschwestern), und kann versichern, dass in keinem derselben eine Uebertragung der Krankheit von dem Kinde auf das Wartepersonal oder die Umgebung stattgefunden hat. Diese Beobachtung haben sicher auch viele Andere gemacht.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1872. S. 415.

[2]) Ebenda, 1875. S. 425.

[3]) Württemb. med. Correspondenzbl. No. 40. 1880. — Münchener med. Wochenschrift. 1887. No. 38.

[4]) Zeitschr. f. Med.-Beamte. April u. Mai 1889.

[5]) Bodenstab, Beitrag zur Aetiol. des Pemph. neonat. Diss. Halle 1890.

[6]) Gaz. méd. No. 29. 1876. — Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. S. 248.

[7]) Arch. f. Gynäkol. VI. 1874. S. 369.

[8]) Cf. Riehl, Wiener Wochenschr. 1885. No. 51. — Colrat, Revue de méd. 1884. No. 12. — Strelitz, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 11 S. 7 und Bd. 15 S. 101. — Almquist (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. X. S. 253).

[9]) Oesterr. Jahrb. f. Päd. 1872. II. Anal. p. 205.

Bohn[1]) bringt den Pemphigus mit der Exfoliation der Epidermis, welche um den dritten Tag zu beginnen pflegt und durchschnittlich mit dem Schluss der ersten Woche beendet ist, in Beziehung. Er glaubt, dass während dieser Zeit jede Reizung der Haut, z. B. schon durch Kleidungsstücke, besonders aber durch Bäder, im Stande sei, die physiologische Action in eine pathologische in Form von Blasenbildung umzuwandeln, und warnt mit Recht vor der Abschätzung der Badetemperatur mittelst der Hand ohne Zuhülfenahme des Thermometers. Bohn beruft sich auf einen Fall von Pemphigus, der auf diese Weise durch Bäder von 31°, welche eine des Temperatursinnes beraubte Hebamme auf 28° taxirt hatte, entstanden war und nach der Einführung kühlerer Bäder schnell aufhörte. In ähnlicher Weise spricht sich Dohrn[2]) aus und schreibt der Haut der Neugeborenen die Eigenschaft zu, auf mechanische, chemische oder thermische Reize mit Eruption von Blasen zu antworten. Der, wenn auch nur sehr vereinzelt beobachtete Uebergang auf die Umgebung, und das immer wieder vorkommende Auftreten des Pemphigus in epidemischer Weise sind aber keineswegs zu übersehen und machen die infectiöse Natur der Krankheit wahrscheinlich.

Die Behandlung ist äusserst einfach. Ich beschränke mich auf laue Bäder (26—27°) mit Zusatz von Kleie oder Leim, und halte den hie und da empfohlenen Zusatz von Sublimat für überflüssig. —

Der Pemphigus syphiliticus unterscheidet sich von dem ersten besonders dadurch, dass er mit Vorliebe dünne Hautstellen, Hals-, Achsel- und Leistengegenden, besonders aber die Fusssohlen und Handflächen befällt, welche wie wir oben sahen, von jenem fast immer verschont bleiben. Bei einem 8 Tage alten Kinde war auch die Nasenspitze der Sitz einer solchen Blase. Die auf einer lividen Macula sich erhebenden Blasen sind meistens nur halb gefüllt, schlaff, übersteigen selten den Umfang einer Erbse oder Haselnuss. Dabei erscheint ihr Inhalt minder klar, purulent oder etwas blutig gefärbt. Im Allgemeinen pflegt auch die Zahl der Blasen eine viel geringere zu sein. Neugeborene bringen bisweilen die Spuren dieses Ausschlags, der sie schon während des Foetallebens befallen, in Gestalt geplatzter Blasen oder daraus hervorgegangener oberflächlicher Ulcerationen mit auf die Welt, was dann sofort zur Annahme hereditärer Syphilis Anlass giebt. In der That kann diese Ausschlagsform als eins der frühzeitigsten Symptome der Lues gelten.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. IX. S. 304.

[2]) Arch. f. Gynäkol. IX. S. 3.

Bei einem Kinde von 6 Monaten hatte die Blasenbildung gleich nach der Geburt begonnen und in den letzten Monaten derartig zugenommen, dass nunmehr an vielen Stellen des Körpers, auch im Gesicht und am Haarkopfe theils frische Blasen, theils Excoriationen und Schorfe sichtbar waren.

Die schmutzige Hautfarbe, die chronische Rhinitis, schliesslich breite Condylome am Anus gaben den Beweis, dass es sich hier um Syphilis handelte.

Ein 6 Tage altes Mädchen, aufgenommen am 15. April 1879, sehr atrophisch, zeigte Pemphigusblasen am ganzen Körper, besonders reichlich an den Fusssohlen und Handflächen, auch unter den Nägeln. Dabei Rhinitis, Schorfbildung an den Nasenlöchern und Lippen, Axillar- und Inguinaldrüsen geschwollen. Section: Osteochondritis syphilitica universalis, mehrfache kleine Abscesse in der Thymus.

Mädchen von 14 Tagen, schlecht genährt (13. Dec. 1881). Vola und Planta mit frischen trüben Blasen und rothen Excoriationen, die von einem Epidermissaum umsäumt waren (geplatzten Blasen). Ausserdem, einzelne auch auf dem Hand- und Fussrücken, an den Fingern und Zehen. Dabei Rhinitis, Intertrigo der Aftergegend.

Kind von 3 Wochen mit Coryza, Roseola und Pemphigus der Handflächen und Fusssohlen, der schon 6 Tage nach der Geburt entstanden war.

Soll man nun diese Blasenbildung, welche sich auch durch einen unbegrenzten chronischen Verlauf von der ersten Form unterscheidet, durchweg für ein Anzeichen von Lues betrachten, oder mit Caillault[1] nur als den Ausdruck einer tief wurzelnden Cachexie, welche man bei den Kindern der Armen, zumal atrophischen und lebensschwachen, so häufig beobachtet? Ich bekenne offen, dass ich diese Anschauung früher getheilt, nach neueren vielfachen Erfahrungen aber verlassen habe. In allen von mir in den letzten Jahren untersuchten Fällen dieses Pemphigus handelte es sich um Syphilis, deren specifische Behandlung aber bei dem elenden Zustande der Kinder nur ausnahmsweise den Tod abzuwenden vermag.

VIII. Aphthen des Gaumens.

An einer früheren Stelle (S. 14) machte ich Sie auf milienartige Knötchen der Gaumenschleimhaut aufmerksam, welche bei vielen Neugeborenen in den ersten 3 Monaten des Lebens angetroffen werden. Jenseits derselben habe ich sie nur selten, bei Kindern von 5, 9 und 12 Monaten gesehen. Sehr häufig finden Sie auch, wenn Sie die Rachenhöhle nach der nicht immer leichten Niederdrückung der Zunge untersuchen, auf jeder Seite des Gaumengewölbes, gerade im Niveau der Apophysis pterygoidea und unmittelbar hinter dem Arcus alveolaris des Oberkiefers, wo der Knochen durch die dünne Schleimhaut

[1] Traité prat. des maladies de la peau chez les enfants. Paris, 1859.

durchschimmern, eine runde oder ovale weissgelbliche, von einem rothen Saum umgebene Scheibe, meist symmetrisch auf beiden Seiten, zuweilen auf einer Seite etwas grösser als auf der anderen, hie und da auch von semmelförmiger Gestalt, welche durch Confluenz zweier Scheiben entstanden ist. Nur ausnahmsweise sieht man eine kleine Scheibe auch neben der Gaumenraphe, dann aber fast immer im Niveau der seitlichen Scheiben. Ihr grösster Durchmesser übertrifft nur selten einen Centimeter. Man findet diese Scheiben, welche bei Berührung mit dem Spatel leicht bluten, oft bei ganz gesunden Kindern. Allmälig verlieren sie ihre graugelbliche Farbe, werden roth und verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Nur bei atrophischen und cachektischen Kindern sah ich sie bisweilen an Umfang und Tiefe zunehmen und in wirkliche Ulcerationen übergehen, die bis auf den Knochen dringen können. In solchen Fällen sieht man oft gleichzeitig die Mund- und Gaumenschleimhaut mit Soor bedeckt, und die Kinder gehen in Folge ihres Allgemeinleidens oder eintretender Complicationen zu Grunde.

Diese symmetrischen „Aphthen" waren zwar schon früher, besonders von französischen Kinderärzten erwähnt worden, dann aber in Vergessenheit gerathen, welcher sie erst Bednar[1]) wieder entriss. Vor allem halten Sie fest, dass sie mit Syphilis hereditaria absolut nichts zu schaffen haben; noch immer kommen mir Fälle vor, in denen Aerzte, welche diese Dinge nicht kennen, eine solche Diagnose gestellt hatten. Wo Gaumenaphthen mit Lues zusammen auftreten, hat man sie immer nur als eine zufällige Complication zu betrachten. Ebenso falsch ist die Annahme, dass die Aphthen aus der Ulceration der S. 15 erwähnten milienartigen Knötchen am Gaumen hervorgehen, welche immer nur in der Raphe sitzen, während die Aphthen gerade die Seitentheile des Gaumens einnehmen. Allerdings kommen auch in der Raphe bisweilen oberflächliche längliche Ulcerationen vor, die unseren Aphthen ähnlich sehen, nur statt der runden eine längliche Form haben. Sonst aber haben alle in der Raphe und am Gaumengewölbe überhaupt vorkommenden Geschwüre mit den „Aphthen" nichts gemein. Insbesondere bei atrophischen, elenden Kindern kommen mitunter scharf gerandete, rundliche, weissgelbe und graue, selbst bis auf den Knochen dringende Ulcera vor, deren von Parrot angenommene syphilitische Natur ich für alle Fälle nicht zugeben kann. Eher schienen sie mir mit der hochgradigen Cachexie in Zusammenhang zu stehen, da alle charakteristischen Symptome der Lues dabei fehlen können.

---

[1]) Die Krankh. d. Neugeb. u. Säuglinge. Wien, 1850. I. S. 105.

Bei den eigentlichen Gaumenaphthen handelt es sich anatomisch um eine durch Abstossung des Epithels gebildete seichte Erosion mit Anschwellung und Kernwucherung der Schleimhaut[1]. Ich war immer der Ansicht, dass dieser Process durch einen mechanischen Act, nämlich durch die Reibung und den Druck des Zungenrückens beim Saugen hervorgebracht wird, und kann mich in dieser Ansicht auch nicht durch den Einwand wankend machen lassen, dass die Schleimhaut an den betreffenden Gaumenpartien ebenso dick und verschiebbar sei, wie an allen anderen. Wenn Epstein und Andere[2]) behaupten, dass eine gewaltsame und zu häufige Reinigung des Mundes durch den mechanischen Insult die Aphthen erzeuge, so scheint mir doch der fast immer ganz symmetrische Sitz der Aphthen gegen diese Annahme zu sprechen, besonders aber eine am 11. Nov. 1891 von mir in der Poliklinik gemachte Beobachtung. Hier fanden sich nämlich an den gewöhnlichen Stellen zwei symmetrische flache Blasen, offenbar das früheste Stadium der Aphthen, welches uns sonst immer entgeht. Wäre ein starkes Reiben daran schuld, so hätte das Epithel zunächst verloren gehen müssen und eine Abhebung desselben wäre unmöglich gewesen. Trotzdem muss ich rathen, dass man sich bei der Reinigung der Mundhöhle jedes zu rauhen Eingriffs enthalten möge, denn in einigen Fällen konnte ich in der That in Folge starken Reibens eine ungewöhnliche Ausdehnung der Aphthen beobachten. Es kann dadurch ein Krankheitsbild entstehen, welches mit einem diphtheritischen Belag Aehnlichkeit hat.

Dies geschah z. B. bei zwei in den ersten Lebenswochen stehenden Kindern, bei denen ursprünglich zwei Aphthen an den Seiten des Gaumens bestanden, sich aber allmälig derartig ausgebreitet hatten, dass sie schliesslich mit einander confluirten, und der ganze hintere Theil des Gaumengewölbes von einer zusammenhängenden, gelblich grauen Schicht überzogen war, welche mit einer scharfen Linie oberhalb der Uvula abschnitt. Diese selbst und die Mandeln waren indess normal, und dieser Umstand, wie die geschilderte Entwickelung, war für mich hinreichend, die in dem einen Falle gestellte Diagnose „Diphtheritis" zu entkräften. In der That verschwand die ganze Affection innerhalb 10 Tagen, ohne einen Substanzverlust zu hinterlassen.

Eine Behandlung der Aphthen ist kaum nöthig. Nur bei unge-

---

[1]) Parrot, l. c. p. 207.

[2]) Prager med. Wochenschr. 1884. No. 15. — Fischl, ibid. 1886. No. 41. — Baumann, Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 34. — Neumann, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 22.

wöhnlicher Ausdehnung empfehle ich, sie mit einer Lösung von Zinc. sulphur. oder Argent. nitr. (1 : 30) zu bepinseln[1]).

IX. Melaena neonatorum.

Diese seltene Affection, von welcher ich selbst nur 14 Fälle beobachtet habe, charakterisirt sich durch Blutungen aus dem Magen und Darmkanal, welche in der Regel zwischen dem ersten und siebenten Tage nach der Geburt, selten später eintreten und oft einen tödtlichen Ausgang nehmen. Bisweilen findet nur ein oder ein paar Mal Erbrechen dunklen Blutes statt, worauf trotz anfänglicher starker Erschöpfung die Kinder sich allmälig wieder erholen. In anderen Fällen kehrt das Blutbrechen häufig wieder, es treten schwärzliche Blutentleerungen aus dem After hinzu, welche die Windeln durchtränken. Bluthrechen kann aber auch ganz fehlen, und es kommt nur zu rasch aufeinanderfolgenden Stühlen, die Anfangs noch Meconium oder Koth enthalten, später aber fast nur aus flüssigem und coagulirtem Blute bestehen. Dabei ergiebt die Untersuchung des Unterleibs nichts Abnormes. Gewöhnlich tritt schon binnen 24—48 Stunden in Folge der massenhaften Blutungen cadaveröse Blässe, Kühle der Haut, Schwinden des Pulses und der Tod ein; nur der kleinere Theil erholt sich wieder, nachdem die Blutung aufgehört hat. Die Mortalität schwankt bei den verschiedenen Autoren zwischen 35 und 60 pCt.

Die Ansichten über die Entstehung der Melaena sind je nach den anatomischen Befunden der Autoren verschieden. Hyperämie der Alimentarschleimhaut, welche schon im normalen Zustande während der ersten Lebenstage besteht und durch eine Störung der venösen Circulation, z. B. durch Asphyxie des Neugeborenen, Atelektase der Lunge, angeborene Fehler des Herzens, Anschwellung der Leber und Milz gesteigert werden sollte, zu frühzeitige Unterbindung des Nabelstrangs, endlich kleine rundliche Ulcerationen der Magen- und Darmschleimhaut wurden von den verschiedenen Autoren beschuldigt. Ueber die Bildungsweise der letzteren[2]) gehen die Meinungen auseinander. Während einige derselben einen entzündlichen Ursprung zuschreiben, lassen Andere sie aus einer Verschwärung der Follikel, aus einer Fettentartung der kleinen

[1]) Die auf den Aphthen gefundenen Bacterien halte ich nicht für ätiologisch bedeutsam, vielmehr für zufällige Ansiedelungen (S. E. Fränkel, Centralbl. f. klin. Med. 1881. 29 und Deutsche med. Wochenschr. 1882. 217).

[2]) Parrot, l. c. p. 247.

Arterien oder gar aus centralen Anlässen im Gehirn[1] hervorgehen. Dass auch Blutergüsse zwischen der Schleimhaut und Muskelhaut des Magens, mit Ruptur der ersteren, Anlass geben könnten, scheint aus dem Falle von Ritter[2] hervorzugehen, während Landau[3], gestützt auf einen Fall von Duodenalgeschwür mit Thrombose der Nabelvene, das Geschwür durch Thromben, welche aus dem Ductus Botalli oder aus der Nabelvene in die kleinen Arterien der Magenschleimhaut hineingetrieben werden und Nekrose der betreffenden Partie herbeiführen, zu Stande kommen lässt. Dabei soll die Anätzung der ausser Circulation gesetzten Schleimhautpartie durch den sauren Magensaft eine fördernde Rolle spielen. Asphyxie und unvollkommene Entwickelung der Respiration sollen insofern von Bedeutung sein, als sie Stagnation der Blutsäule und Thrombenbildung in der Nabelvene begünstigen. Dass man endlich die Ulcerationen auch als parasitäre, durch Micrococcen veranlasste betrachtet hat (Rehn[4]), ist jetzt fast selbstverständlich.

Sie sehen, wie verschieden die Ansichten über die Pathogenese sich gestalten, und schon daraus müssen Sie den Schluss ziehen, dass die Affection ein Symptom verschiedener anatomischer Vorgänge sein kann, so gut wie Melaena späterer Lebensalter. Vor allem steht fest, dass sich bei Neugeborenen kleine Ulcera der Magenschleimhaut ziemlich oft finden, während Melaena im Ganzen selten zur Beobachtung kommt, und dass gerade in Fällen, wo multiple Geschwüre bei der Section gefunden wurden, weder Blutbrechen noch blutige Stühle während des Lebens bestanden hatten. Dies ist um so auffallender, als der Inhalt des Magens, wie ich selbst in solchen Fällen gesehen, blutig erscheinen, auch die kleinen Schleimhautgeschwüre mit einer schwärzlich gefärbten Schleimlage bedeckt sein können, ohne dass im Leben jemals blutige Ausleerungen stattgefunden haben. Will man also auch für einzelne Fälle von Melaena Geschwüre im Magen oder Darmkanal gelten lassen [mir selbst ist ein solcher Fall bekannt, in welchem zwei Geschwüre im Duodenum gefunden wurden[5]], so gilt dies doch keineswegs für die

[1] Pomorski, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 37. — Arch. f. Kinderheilk. XIV. 165.

[2] Aerztl. Mittheil. aus Baden. 1882. No. 3.

[3] Ueber Melaena der Neugeborenen u. s. w. Breslau 1874.

[4] Centralztg. f. Kinderkrankh. 1878. S. 227.

[5] Veit (Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 50). Derselbe betrifft freilich ein schon 7 Wochen altes Kind, welches nur kleine Mengen kaffeesatzartiger Flüssigkeit ausgewürgt, aber nie wirkliches Blutbrechen oder blutigen Stuhlgang gehabt hatte. S. auch zwei Fälle von Nieberding (Centralbl. f. Gynäkol. 17. 1888) und v. Zezschwitz (Münch. med. Wochenschr. 29. 1888).

Majorität. Kling[1]) fand in 6 tödtlich verlaufenen Fällen nur zweimal Magen- und Duodenalgeschwüre, in allen übrigen nicht. Landau's Fall von Duodenalgeschwür und die Erfahrung, dass Darmblutungen durch Embolie der Arteria mesenterica zu Stande kommen können[2]), fordert jedenfalls dazu auf, in allen Fällen von Melaena Neugeborener die Magen- und Darmarterien nach dieser Richtung hin zu untersuchen. Andererseits wird man auch ohne Ulcerationen Hämorrhagien für möglich halten müssen, wenn in Folge gehemmter Respiration der venöse Druck stark erhöht wird, was Landau selbst zugiebt, und Epstein's Versuche beweisen, der bei Thieren durch Athmungssuspension Blutextravasate in der Magenschleimhaut erzeugte[3]). Dass endlich auch Fälle von Darmblutungen mit einer hämorrhagischen Diathese, insbesondere mit »Puerperal-Infection« zusammenhängen können, sei hier nur erwähnt, weil die Blutung dann nur ein Glied in der grossen Kette anderer localer und allgemeiner Krankheitserscheinungen bildet. Interessant sind zwei von Rilliet[4]) mitgetheilte Fälle copiöser Darmblutung bei Zwillingen, welche fast gleichzeitig befallen, bis auf den äussersten Grad erschöpft wurden, trotzdem aber genasen und später von Blutungen ganz verschont blieben.

Diese Fälle, denen sich andere (Rahn-Escher, Silbermann[5]) anschliessen, zeigen, dass nicht blos leichte, in denen nur ein paar Mal Blutbrechen stattfand, sondern auch sehr schwere, in denen schon die Symptome des Verfalls, allgemeine Kälte, Schwinden des Pulses, Aufwärtsrollen der Augäpfel eingetreten waren, noch einer Heilung fähig sind. Man muss daher auch unter den anscheinend ungünstigsten Umständen immer noch versuchen, die erschöpfenden Blutungen zu hemmen. Kalte Fomentationen des Unterleibs oder das Auflegen eines Eisbeutels auf denselben, während gleichzeitig Arme und Beine mit erwärmtem Flanell umwickelt werden, sind zu empfehlen. Als Nahrung eignet sich, wenn die Kinder nicht die Brust nehmen können, in Eis gekühlte Milch, welche theelöffelweise eingeflösst wird. Bei starkem Blutbrechen ist diese Ernährungsweise dem Saugen an der Brust überhaupt vorzuziehen, weil bei diesem der Magen leicht überfüllt und Anlass zum Er-

---

1) Ueber Melaena neonatorum. Inaug.-Diss. München, 1875.

2) Kloh (Zeitschr. der Gesellsch. der Wiener Aerzte, 1859) beobachtete schon bei einem 8 Tage alten Kinde Thrombose der Art. mesenterica mit Blutaustritt in die Darmschleimhaut.

3) Arch. f. experim. Pathol. II.

4) Gaz. méd. No. 53. 1848.

5) Jahrb. f. Kinderheilk. 1877, XI. S. 378.

brechen gegeben wird. Unter den Arzneimitteln ist Liquor ferri sesquichlorati, gtt. 1 pro dosi stündlich in einem Theelöffel Haferschleim, zu empfehlen. Bei dieser Behandlung sah ich in 4 Fällen binnen wenigen Tagen Heilung eintreten[1]). Die anderen verliefen letal oder entzogen sich weiterer Beobachtung. Auch Ergotin 0,03—0,05 pro dosi innerlich oder subcutan injicirt kann versucht werden, während Klystiere nicht zu empfehlen sind, weil sie nicht bis in die höheren Darmtheile hinaufgelangen, vielmehr leicht Stuhldrang und neue Blutungen erzeugen, wie es z. B. in dem ersten Falle von Rilliet geschah. Prophylaktisch warnt Landau vor zu früher Unterbindung des Nabelstrangs, die immer erst dann vorzunehmen sei, wenn die Respiration vollständig hergestellt ist und die Kinder kräftig schreien.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass Neugeborene bisweilen etwas Blut nach oben oder unten entleeren, welches entweder aus wunden Brustwarzen oder bei einer im Munde und Rachen vorgenommenen Operation verschluckt worden ist. Auch aus der Nase und den angrenzenden Theilen kann dieses Blut stammen. Seine Menge ist aber immer nur gering und eine Verwechselung mit wirklicher Melaena kaum möglich. Ganz isolirt steht der folgende Fall:

Kind von 5 Tagen, aufgenommen am 1. Oct. 1882. Vom 3. Lebenstage an wiederholtes Blutbrechen und schwarze blutige Stühle. Kind dürftig, welk anämisch; Extremitäten kühl. Anusöffnung mit blutigen Fäces bedeckt. Puls unfühlbar. Temperatur 31,0. Nimmt keine Nahrung. Abends Tod. Section: Allgemeine Anämie. Milz normal. Unmittelbar über der Cardia ein den ganzen Oesophagus umgebendes Ringgeschwür von 4 Ctm. Länge. Die Submucosa liegt frei, ist geschwollen, stellenweis infiltrirt. Das Ulcus ist nach oben scharf abgeschnitten. Sonst alles normal.

Ueber die Entstehung und Natur dieses Oesophagealgeschwürs blieben wir im Dunkeln.

---

[1]) Auch Tross (Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 432) theilt einen auf diese Weise glücklich geheilten Fall mit.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Säuglingsalters.

---

1. Die Atrophie der Kinder.

In keiner anderen Lebensperiode spielt die Art der Ernährung eine so bedeutende Rolle, wie in der, welche die Zeit von der Geburt bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres umfasst. Nach den Untersuchungen von **Baginsky**[1]) soll die Drüsenzahl in der ganzen Darmwand von der Fötalperiode an bis zu den späteren Altersstufen immer zunehmen und in demselben Maasse auch der Ausbau des Drüsensystems gefördert werden, während das Lymphgefässsystem des Darms stets an Mächtigkeit abnimmt. Deshalb sollen sehr junge Kinder weniger im Stande sein, Substanzen zu assimiliren, deren Verarbeitung erhebliche chemische Leistungen (von Seiten des Drüsensystems) erfordert, um so leichter aber die Milch, welche an und für sich schon leicht resorbirbar ist. Jedenfalls weist die Natur das neugeborene Kind auf die Brust der Mutter an. Eine Reihe von Hindernissen kann sich aber der Erfüllung der nothwendigen Lebensbedingung entgegenstellen. Krankheiten der Mutter, ärmliche Verhältnisse, welche diese zwingen, ausserhalb des Hauses zu arbeiten, unentwickelter Zustand der Brustwarzen gehören zu den häufigsten und unverschuldbaren Hindernissen, während eine andere Reihe von Müttern, welche meistens den höheren Klassen der Gesellschaft angehören, die vermeintliche Pflicht gegen diese mit ihrer natürlichen Bestimmung nicht vereinigen kann und die letztere vernachlässigt. Unter diesen Verhältnissen ist wenigstens der Ersatz der Mutter durch eine gemiethete Amme möglich; anders verhält es sich in den armen Volksschichten, wo an das Halten einer Amme der Kosten wegen nie zu denken ist, und statt der natürlichen die künstliche Ernährung eingeleitet werden muss. Ich stelle nun keineswegs in Abrede, dass diese, wenn sie nur sorgfältig und zweckmässig geleitet wird, in sehr

---

[1]) Untersuchungen über den Darmkanal des menschlichen Kindes. Virchow's Archiv, Bd. 89. 1882.

vielen Fällen ganz befriedigende Resultate giebt. Jeder Tag bringt uns Beispiele von Kindern, die unter diesen Verhältnissen sich kräftig entwickelt haben. Um aber dies Resultat zu erreichen, muss die Sorge und Gewissenhaftigkeit der Mütter oder Pflegerinnen eine weit grössere sein, als bei der natürlichen Ernährung; nicht nur das Material der Nahrung, sondern auch die gehörige Zeiteintheilung spielt hier eine Rolle, und beides ist in der Armenpraxis nur selten in der Weise zu erreichen, wie es für das Gedeihen des Kindes nothwendig wäre. Sorge für die Existenz, uneheliche Geburt, Leichtsinn und Unverstand, thörichter Aberglaube — alle diese Momente treten hier störend dazwischen, und so erklärt es sich, dass Sie unter den Säuglingen der ärmeren Volksklassen das enorme Ueberwiegen von Ernährungsstörungen und in deren Folge jene colossale Mortalität beobachten, von welcher schon (S. 2) die Rede war. Doch nicht die mangelhafte und unzweckmässige Ernährung allein ist hier anzuklagen; in zweiter Reihe, obwohl immer noch sehr einflussreich, steht die verdorbene Luft, welche diese Kinder in den dicht bevölkerten und mit Emanationen aller Art gefüllten Wohnräumen einathmen, die Unmöglichkeit, sie regelmässig an die frische Luft zu bringen, der Mangel an Reinlichkeit und die Vernachlässigung der ersten Stadien von Krankheiten, welche die Kinder treffen. So entwickeln sich krankhafte Zustände, welche wir unter dem Namen »Atrophie« zusammenfassen. Das Bild dieses Krankheitszustandes, welches zu jeder Zeit des Säuglingsalters, auch schon bei Neugeborenen, in seiner schrecklichsten Gestalt zur Erscheinung kommen kann, wechselt je nach dem Stadium, in welchem man dasselbe zu sehen bekommt. Das erste Zeichen ist das Stehenbleiben der Entwickelung, was allerdings nur durch genaue, allwöchentlich wiederholte Wägungen der Kinder constatirt werden kann[1]. Bald aber wird auch ohne dies Verfahren der Rückschritt offenbar, das Fettgewebe schwindet mehr und mehr, die Haut im Gesicht und am ganzen Körper wird schlaff, faltig, gelblich gefärbt, zeigt kleienförmige Desquamation der Epidermis. In diesem Stadium können die Functionen der Organe, insbesondere die des Verdauungskanals, noch ganz oder nahezu intact sein, und eine zweckmässige Ernährung und Pflege ist im Stande, den drohen-

[1] Das Durchschnittsgewicht des Neugeborenen beträgt etwa 3200,0; die tägliche Zunahme im 1. Monat etwa 25—35,0 (abgesehen von den ersten 3—4 Lebenstagen, in welchen das Gewicht meistens um 200,0 abnimmt). Bis zum Ende des ersten Monats hat sich das Gewicht etwa um 1/5 gesteigert, im 5. Monat verdoppelt, im 12. Monat verdreifacht. Entwöhnung, Zahnung, noch mehr krankhafte Zustände, bedingen einen Stillstand der Gewichtszunahme.

den Verfall aufzuhalten und zum Guten zu wenden. In der Majorität der Fälle aber ist die Möglichkeit einer solchen Wendung durch die ärmlichen Verhältnisse ausgeschlossen, Functionsstörungen der Verdauungsorgane, besonders Erbrechen und Diarrhöe, gesellen sich hinzu, und es kommt schliesslich zur Entwickelung jenes höchsten Grades, der jede Hoffnung ausschliesst und dem Arzte nur eine traurige Resignation übrig lässt.

Aus den zurückgeschlagenen Tüchern, mit welchen die Mutter ihr Kind verhüllt, schaut ein gelblich bleiches, nach unten spitz zulaufendes Antlitz mit markirten Knochenvorsprüngen und zahlreichen Längs- und Querfalten, besonders um Nase und Mund herum und auf der Stirn, die sich bei jeder Bewegung der Gesichtsmuskeln noch tiefer ausprägen. Die Augen sind weit geöffnet, starr blickend, oder mit mattem Ausdruck halb geschlossen, das Bild völliger Indolenz, welche von Zeit zu Zeit durch schmerzliches Verziehen der gerunzelten Züge, durch schwaches Geschrei oder heiseres Wimmern unterbrochen wird. Die Bewegungen sind langsam oder fehlen ganz. Und doch ist das Antlitz nur das Vorspiel zu den Schrecken, welche die Untersuchung des entblössten Körpers darbietet, und welche mit Rücksicht auf die häuslichen Verhältnisse, denen sie entstammen, einen wahrhaft tragischen Eindruck hervorbringen können. Die welke erdfahle Haut hängt lappenartig an und über den Knochen, welche zumal die Schulterblätter, Wirbel, Rippen, Darmbeine, die Umrisse des Skeletts deutlich markiren. Am Halse und Unterleibe bildet die Haut grosse Falten, welche in Folge des Verlustes der Contractilität ihre Form längere Zeit behalten, als ob sie aus Teig geknetet wären. Das Fettgewebe scheint gänzlich geschwunden zu sein, die Muskeln, z. B. die Gastrocnemii und Adductoren des Oberschenkels, fühlen sich wie dünne welke Stränge an. Nicht selten ist die Haut an den Genitalien, am After, an den Fersen erythematös geröthet, und an verschiedenen Stellen, selbst auf dem behaarten Kopf, der Sitz grösserer oder kleinerer Abscesse und furunculöser Bildungen. Die Schleimhaut des Mundes und Gaumens zeigt häufig einen mehr oder weniger ausgedehnten Soorbelag.

In allen Fällen von Atrophie bei Säuglingen oder künstlich aufgefütterten Kindern haben Sie daran zu denken, dass die mangelhafte Ernährung der Gewebe aus verschiedenen Ursachen hervorgehen kann, und eine vollständige Abhandlung über die kindliche Atrophie müsste daher einen grossen Theil der Pädiatrik umfassen. Selbst dann, wenn alle Umstände für eine einfache, d. h. eine durch fehlerhafte und ungenügende Nahrung entstandene Atrophie sprechen, hat

man sich doch immer zu fragen, ob nicht noch andere Ursachen gleichzeitig wirksam sein können, und zu diesen zähle ich in erster Reihe die **Tuberculose**. Da ich später noch Gelegenheit haben werde, auf diese verwüstende Krankheit näher einzugehen, so bemerke ich hier nur, dass gerade in den ersten Lebensjahren die Tuberculose durch **gleichzeitige** Erkrankung vieler zur Blutbereitung in innigster Beziehung stehender Organe, der Lungen, der lymphatischen Drüsen, der Milz u. s. w. Erscheinungen hervorbringt, welche von denen späterer Lebensalter wesentlich abweichen, indem die localen Organsymptome gegen die allgemeine Beeinträchtigung der Nutrition zurücktreten. Nur der sichere Nachweis einer hereditären Anlage des Kindes zu Tuberculose, und die physikalischen Erscheinungen einer Verdichtung des Lungengewebes können hier maassgebend für die Diagnose sein, da Rasselgeräusche verschiedener Art in Folge begleitender Katarrhe auch bei jeder einfachen Atrophie hörbar sein können, und eine verlaufende Diarrhoe ebensogut von einem chronischen Darmcatarrh und seinen Folgen, wie von einer Darmtuberculose abhängen kann. Wenn auch im Allgemeinen die einfache Atrophie im Säuglingsalter häufiger vorkommt, als die tuberculöse, so können doch im speciellen Fall oft nur wiederholte Beobachtung und der Verlauf des Leidens die Diagnose feststellen, und **Rilliet** und **Barthez**[1]) haben gewiss Recht mit ihrem Ausspruch: „Ni les symptômes généraux, ni les symptômes locaux ne peuvent offrir la lumière suffisante; le **traitement seul** est la pierre de touche du diagnostic.“[2])

Dem oben entworfenen Gesammtbilde der Atrophie habe ich noch einzelne ergänzende Züge hinzuzufügen. Sehr oft zeigen sich frühzeitig Störungen der Verdauung, häufiges **Erbrechen** sofort oder einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme, krankhafte Veränderungen der **Faeces**, die häufiger entleert werden, als im normalen Zustande, dünnflüssiger sind, und statt ihrer eiergelben gebundenen Beschaffenheit gelbe oder grünliche Klümpchen und Streifen zeigen. Dabei nimmt die Harnsecretion gewöhnlich ab, so dass die Windeln des Kindes trocken, oder wenigstens bedeutend weniger von Urin durchnässt erscheinen, als dies bei einem gesunden Kinde der Fall sein soll, eine Erscheinung, welche grösstentheils von dem verminderten Appetit des Kindes abhängt. Dasselbe nimmt weniger Nahrung zu sich, sträubt sich gegen das Einführen

[1]) l. c. II. p. 377.

[2]) Injectionen von Tuberculin habe ich als **diagnostisches** Mittel unter diesen Umständen nicht versucht, und habe diese Unterlassung wohl nicht zu bereuen.

der Saugflasche, oder trinkt zwar von Durst getrieben häufiger als sonst, aber immer nur wenig, so dass die Menge der genossenen Milch und demgemäss auch die des Urins hinter der normalen zurückbleibt. Nur selten findet Polyurie statt, und der mit Mühe gewonnene Urin enthält auch wohl Spuren von Albumen und eine reducirende Substanz (S. 17)[1] Dabei zeigt das Kind verdriessliche Stimmung, schreit viel und schläft weniger als sonst. Mit dem Fortschritt der Krankheit werden die anfangs nur wenig veränderten Stühle immer dünnflüssiger, schmutzig grün, flockig und sehr übelriechend. Selten wird das Gegentheil, normaler oder verminderter Stuhlgang, beobachtet. Der Appetit geht verloren, selbst die Kraft, an der Flasche oder an der Brustwarze zu saugen, fehlt dem Kinde, dem man nur noch mittelst eines Löffels geringe Mengen von Milch einflössen kann. Die Respirationsorgane zeigen, wenn nicht Complicationen vorhanden sind, keine physikalische Abnormität; nur wird die Athmung oberflächlich und schwach, wie die Herzaction, welche im letzten Stadium auf 60 oder noch weniger Pulsationen in der Minute herabgehen kann. Die Temperatur des Körpers kann schliesslich bis auf 35,0 und darunter sinken, und der in die Mundhöhle des Kindes eingeführte Finger fühlt eine unheimliche Kühle. In Folge der Herzschwäche zeigt die bis dahin schmutzig-gelbliche Haut an ihren extremen Theilen (Lippen, Finger, Zehen, Nägel) leichte Cyanose. Unter diesen Umständen sehen wir auch die grosse Fontanelle am Schädel sich unter das Niveau der umgebenden Knochen vertiefen, wodurch eine 2—3 Mm. tiefe Einsenkung entsteht. Dabei kann sich der Umfang der Fontanelle durch Uebereinanderschieben der Schädelknochen mehr oder weniger vermindern, was, wie schon erwähnt wurde, von der Volumsverminderung des Gehirns und der daraus folgenden Spannungsabnahme der Schädelkapsel abhängt. Die halb geschlossenen Augenlider, welche schliesslich kaum noch eine Nickbewegung zeigen, vervollständigen das Bild des letalen Collapses, der oft fast unbemerkt eintritt, weil in den letzten Tagen der Zustand des Kindes schon ein todtenähnlicher sein kann, mit unfühlbarem Pulse, kühler Haut, seltenen und äusserst schwachen Athembewegungen. Bei Neugeborenen kann während der letzten Periode noch jener Zustand von Rigidität sich einstellen, den ich (S. 46) als eigentliches Sclerem beschrieben habe.

---

[1] Andere Veränderungen des Urins in Bezug auf den Gehalt an Harnstoff, Sedimenten, Fett u. s. w. haben für die Stoffwechsellehre grössere Bedeutung als für die ärztliche Praxis. Nur sehr selten wurde ein grösserer Gehalt an Zucker (selbst bis zu 7 pCt.), also ein wahrer Diabetes mellitus constatirt.

[2] Gaz. méd. 1856. No. 25.

Ueber die Dauer der Atrophie lassen sich keine bestimmten Angaben machen, weil sich diese nach den Verhältnissen, dem ursprünglichen Kräftezustande des Kindes, den Mitteln der Ernährung, welche zu Gebot stehen, und besonders nach den eintretenden Complicationen richtet. So sehen wir Neugeborene oft schon in den ersten Wochen des Lebens unter den beschriebenen Symptomen zu Grunde gehen, während ältere Kinder ihr elendes Dasein viele Monate lang fristen können, und erst einer Steigerung der Diarrhoe oder einer hinzutretenden acuten Lungenaffection erliegen. Die Bronchopneumonie ist unter diesen Verhältnissen eine der häufigsten Todesursachen, und nicht selten die Folge von Verschlucken, zumal bei anhaltender Rückenlage. Gerade bei hochgradiger Schwäche kann eine unvorsichtige Ernährung, zumal die schlechte Gewohnheit, die Kinder mit der Saugflasche im Munde unbeaufsichtigt liegen zu lassen, Aspiration von Milch in die Luftwege und dadurch eine Schluckpneumonie zur Folge haben, wenn nicht der Tod rapide durch Asphyxie eintritt. Dasselbe kann geschehen, wenn die Kinder in der Rückenlage, besonders während des Schlafes, Mageninhalt in die Mundhöhle regurgitiren. Mir selbst sind leider solche Fälle in der Klinik, wo es beim besten Willen nicht möglich ist, jedes einzelne Kind anhaltend zu beaufsichtigen, ein paar Mal begegnet, und Parrot (l. c. p. 67) führt einige asphyktische Todesfälle an, nach welchen Chymus in den Lungen, und durch die chemische Einwirkung desselben Malacie des Lungenparenchyms und des angrenzenden Diaphragma gefunden wurde.

Die Sectionen der an einfacher Atrophie gestorbenen Kinder ergaben constant eine fast vollständige Aufzehrung des unter der Haut und in der Umgebung innerer Organe vorhandenen Fettes, Verdünnung und Blässe der Muskeln, und hochgradige Anämie aller Theile[1]). Vielfache Atelektasen des Lungengewebes in Folge der geschwächten Inspirationskraft finden sich häufig. Unter den Complicationen sind Bronchopneumonie, Catarrh und folliculäre Entzündung des Darmkanals die gewöhnlichsten. Als Folgen der im letzten Stadium der Krankheit hochgradigen Schwäche des Herzmuskels findet man Stauungen im Venensystem und Thrombosen, besonders der Sinus Durae matris und

---

[1]) Nach den Untersuchungen von Ohlmüller (Ueber die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Inaug.-Diss. München, 1882) kommt der Fettverlust hauptsächlich auf Kosten des Unterhautfettgewebes, der Eiweissverlust auf Kosten der Musculatur (excl. Herz), während das Gehirn ganz verschont bleibt, auch Herz und Leber sich ziemlich in statu quo erhalten.

der Nierenvenen. Solche Thromben können schon während des Lebens krankhafte Erscheinungen veranlassen, auf welche ich an einer anderen Stelle zurückkommen werde.

Die Beurtheilung der **Gefahr**, in welcher sich atrophische Kinder befinden, hängt wesentlich von dem Grade der Krankheit und von der Möglichkeit, das kranke Kind in bessere Lebensbedingungen zu versetzen, ab. Ist die Atrophie noch nicht zu weit fortgeschritten, keine erhebliche Complication vorhanden, jeder Verdacht einer Tuberculose auszuschliessen, und haben Sie die Mittel in Händen, dem vernachlässigten Kinde gute Nahrung und Pflege zu gewähren, so mögen Sie immerhin noch eine günstige Prognose stellen. Es ist erstaunlich, wie schnell in solchen Fällen die Körperfülle und die Kräfte zunehmen, und das hinsiechende, greisenhaft aussehende Kind sich in einen vollen, blühenden Säugling verwandeln kann. Dagegen dürfen Sie sich in der Armenpraxis kaum Hoffnung machen, Erfolge zu erreichen, und zwar um so weniger, je jünger die Kinder sind. Aus diesem Grunde sind die Neugeborenen am meisten gefährdet; sie liefern die meisten Todesfälle, und die feinere pathologische Anatomie der Krankheit beruht vorzugsweise auf den Sectionsresultaten aus den ersten Wochen und Monaten des Lebens[1].

Indem ich mich nun zur **Behandlung** der Atrophie wende, verkenne ich nicht die Schwierigkeiten, welche sich der vollständigen Bewältigung dieser Aufgabe entgegenstellen. Wollte ich derselben in ihrem ganzen Umfange gerecht werden, so würde dies bei weitem die mir gesteckten Grenzen überschreiten. In der That müsste ich Ihnen die ganze Behandlung und Pflege des gesunden Kindes von der Geburt an bis zur Entwöhnung auseinandersetzen, weil alle Fehler, welche in diesem Zeitraum in Bezug auf Ernährung, Reinlichkeit, Bekleidung u. s. w. begangen werden, sich zunächst in dem Ernährungszustande des kleinen Wesens reflectiren. Ich würde ferner in das sociale Gebiet und in das

---

[1] So sehr man auch das Verdienst anerkennen muss, welches sich Parrot um diese Dinge erworben hat, liegt doch in seinen Arbeiten meiner Ansicht nach keine Berechtigung, eine neue Krankheitsspecies unter dem Namen „Athrepsie" der Neugeborenen zu beschreiben. Dieselbe ist eben nichts weiter, als unsere „Atrophie", und der rapide Verlauf hängt nur von dem zarten Alter und den elenden Verhältnissen ab, in denen Parrot's Patienten sich befanden. Daraus erklärt sich die Einseitigkeit seiner Auffassung, welche eine Reihe von pathologischen Erscheinungen, die entweder mit der Atrophie gar nichts zu thun haben, wie Trismus, oder die auch bei nicht atrophischen Kindern vorkommen, wie Soor, unter den Symptomen der „Athrepsie" aufführt.

der öffentlichen Gesundheitspflege eindringen müssen, weil nur von umfassenden, das Wohl der armen Volksschichten im Allgemeinen fördernden Maassregeln des Staates und der Gemeinde, die Beseitigung oder wenigstens die Linderung von Uebelständen erwartet werden kann, unter deren Einflüssen die Atrophie vorzugsweise sich ausbildet, die Verbesserung der Wohnräume, die Schaffung von Luft und Licht für die erste Lebenszeit, die Möglichkeit für die Mütter, ihre Kinder selbst zu nähren und zu pflegen, sie nicht fremden Händen anvertrauen zu müssen, welche für kärglichen Lohn entweder Versäumung der übernommenen Pflicht oder gar noch schlimmere Dienstleistungen bieten, die, wenn man ihre Abscheulichkeit beweisen könnte, der Schärfe des Strafgesetzes unterliegen würden. Die humanen Bestrebungen unserer Zeit, die vielfache Theilnahme, welche das Loos der unglücklichen kleinen Geschöpfe gefunden, haben allerdings das Institut der »Engelmacherinnen«, welches ich eben berührte, mehr und mehr verdrängt. Findelhäuser, Krippen, Kinderschutzvereine sind an vielen Orten, zum Theil mit Munificenz, errichtet worden und ihre segensreiche Wirksamkeit ist nicht gering anzuschlagen. Aber das Alles ist doch bei weitem nicht im Stande, dem Pauperismus und seinen Folgezuständen im Grossen beizukommen, und so bleibt die Lösung unserer scheinbar beschränkten Aufgabe, d. h. die Behandlung der kindlichen Atrophie, eng verbunden mit der Lösung des grossen socialen Problems. Sie werden sich in der Praxis bald überzeugen, dass die Behandlung unter den geschilderten Verhältnissen nur geringe Erfolge aufzuweisen hat, dass alle Ihre Anordnungen an der Unmöglichkeit der Ausführung oder am bösen Willen der Umgebung scheitern, und dass Sie sich daran gewöhnen müssen, alljährlich eine grosse Anzahl solcher Kinder verkümmern und ins Grab sinken zu sehen, ohne die Sache ändern zu können. Am traurigsten stellt sich das Ergebniss in den Anstalten heraus, in welchen eine grössere Zahl atrophischer Kinder gleichzeitig untergebracht ist, in den Krankenhäusern und Kinderasylen aller Art; nur Findelhäuser, welche dem Zerstreuungssystem huldigen, d. h. den grössten Theil ihrer Insassen aufs Land in Pflege geben, können bessere Resultate erzielen.

Bei dieser Sachlage muss ich mich auf die Erörterung desjenigen Moments beschränken, welches allerdings in erster Reihe steht und am besten noch vom rein ärztlichen Standpunkt aus in Angriff genommen werden kann, nämlich die Ernährung. Ueber die natürliche Ernährung durch die Mutter- oder Ammenbrust habe ich nur wenig zu sagen. Da ich Ihnen hier keine Vorträge über Diätetik der Kinder,

sondern über ihre Krankheiten halte, so kann ich auf die Physiologie der Ernährung, auf die Beschaffenheit der Muttermilch, die Wahl der Ammen u. s. w. nicht näher eingehen. Alle diese Dinge kommen für mich nur in ihrer Beziehung zu pathologischen Zuständen in Betracht, und da muss ich Ihnen denn zunächst bemerken, dass auch bei der natürlichen Ernährungsweise die Kinder atrophisch werden können, wenn die genossene Milch anhaltend dyspeptische Störungen, d. h. Erbrechen oder Diarrhoe erzeugt, wodurch die Resorption der für die normale Ernährung nothwendigen Chylusmenge Einbusse erleiden muss. Andererseits kommen bisweilen Fälle vor, wo die Milch einer Amme gerade dem Kinde, welches sie säugen soll, nicht zusagt, dasselbe vielmehr anhaltend an Verdauungsstörungen leidet, oder auch, ohne dass letztere einen erheblichen Grad erreichen, in seiner Entwickelung nicht vorwärts kommt. Dieselbe Amme säugt dann nach ihrer Entlassung ein anderes Kind mit dem besten Erfolge, so dass man nicht eine etwa vorhandene anomale Beschaffenheit der Milch, vielmehr eine eigenthümliche Idiosynkrasie des ersten Kindes annehmen muss, welches, nachdem es eine andere Amme erhalten, ebenfalls prächtig gedeihen kann. Auch beim Selbststillen der Mutter kommen mitunter wunderliche Dinge vor; so beobachtet man, dass eine Mutter, welche bereits ein oder mehrere Kinder mit bestem Erfolge gesäugt hat, ein später geborenes Kind von der Brust absetzen muss, weil ihre Milch gerade diesem nicht bekommt, ohne dass man irgend eine Ursache dafür auffinden kann. Bemerkenswerth ist noch, dass Säuglinge im Allgemeinen es gut vertragen, wenn ihnen neben der Muttermilch ein paar Mal täglich und allenfalls noch in der Nacht gute verdünnte Kuhmilch aus der Saugflasche gereicht wird, ein Verfahren, welches ich übrigens nur beim Selbststillen der Mutter, nicht aber einer Amme gegenüber für gerechtfertigt halte. Auch der Eintritt der Menstruation oder der Schwangerschaft[1]) bei den Säugenden wirkt in vielen Fällen nicht störend ein, muss aber immer vorsichtig machen. Hier wird allein die Erfahrung entscheiden. Treten beim Säuglinge Verdauungsstörungen, Erbrechen oder Diarrhoe ein, und zwar nicht nur in vorübergehender Weise, sondern immer wiederkehrend, zeigt die Zunahme des Körpergewichts einen Stillstand oder nimmt dasselbe gar ab, so darf man nicht zögern, einen Wechsel der Säugenden vorzunehmen. Um aber die Gewichtsabnahme frühzeitig zu erkennen,

---

[1]) Poirier (Thèse. Paris 1890) fand trotz eingetretener Gravidität die Säuglinge in 74 pCt. gesund; nur 19,6 pCt. vertragen die Milch nicht mehr.

muss man allwöchentlich wenigstens einmal eine sorgfältige Wägung des Kindes vornehmen, deren Resultate allerdings mit grosser Vorsicht in Bezug auf einflussreiche Nebenumstände (wie Kleidungsstücke, Füllung des Magens oder Darmkanals, der Blase) zu beurtheilen sind. Diese Wägungen sind im Allgemeinen nur in Anstalten oder in der Privatpraxis anwendbar; in dem weitaus grössten Theil der Fälle von Atrophie, welcher gerade in die poliklinische oder Armenpraxis fällt, werden Sie in der Regel *ohne* dieselbe mit Ihren eigenen sinnlichen Wahrnehmungen auskommen müssen.

Die Erscheinungen am Kinde selbst, Dyspepsie und beginnende Atrophie, sind für mich weit bedeutungsvoller, als alle Methoden, durch welche man die gute oder schlechte Beschaffenheit der Frauenmilch zu beurtheilen versucht hat. Das Microscop giebt allerdings Aufschluss über Zahl, Form und Grösse der Milchkügelchen, und es ist gewiss erwünscht, wenn man diese in recht vollkommener Bildung und Menge vorfindet. Aber die Resultate dieser Untersuchungen, mögen sie von noch so geübten Beobachtern herrühren, stimmen in Bezug auf den Einfluss, welchen diese oder jene microscopische Abweichung auf das Verhalten des Kindes ausübt, keineswegs mit einander überein. Noch schwieriger gestaltet sich die chemische Untersuchung, welche nur die wenigsten Aerzte in ausreichender Weise selbstständig vorzunehmen im Stande sein dürften. Auch stehen die Resultate der Untersuchung durchaus nicht immer im Einklang mit der klinischen Beobachtung, da z. B. ein übermässiger Fettgehalt der Milch bei dem einen Kinde Dyspepsie erregt, von einem anderen gut vertragen wird. Ich rathe daher, vor allem *das Verhalten des Kindes zum Maassstab für die Beurtheilung der Milch* zu machen, gerade wie Sie bei der Wahl einer Amme sich am besten durch die Beschaffenheit ihres eigenen Säuglings leiten lassen. Ich halte dies für den einzig richtigen praktischen Weg. Sie können allerdings auf diesem Wege dahin kommen, ein und dasselbe Kind von drei oder noch mehr Ammen säugen zu lassen, dürfen sich aber durch alle Schwierigkeiten und durch die sich wiederholende Unbequemlichkeit einer Ammeninspection nicht abschrecken lassen. Schliesslich wird doch der Erfolg und das Bewusstsein der Pflichterfüllung Ihre Bemühungen krönen. Erwähnt sei noch, dass auch die ungenügende *Menge* der Frauenmilch weniger durch Betastung und Ausspritzung der Mammae sich erkennen lässt, als durch die *Trockenheit* der Windeln und das anhaltende *Schreien* des Säuglings nach dem Saugen, der nach gehöriger Sättigung in *ruhigen Schlaf* verfallen soll. Im All-

gemeinen pflegt die Menge der Milch vom Beginn des 8. Monats nach der Entbindung an zu sinken[1].

Ungleich schwieriger ist die Lage in der grossen Majorität der Fälle, wo aus den wiederholt angegebenen Gründen die natürliche Ernährung überhaupt nicht möglich und der atrophirende Säugling auf die *Saugflasche* angewiesen ist. Es ist unglaublich, mit welchen Surrogaten die Kinder der Armen gefüttert werden; die tägliche Erfahrung in der Poliklinik liefert immer neue Beweise für den Unverstand und die Rohheit der betreffenden Personen. Dünner Haferschleim, allein oder mit etwas Milch vermischt, Abkochungen von Mehlen aller Art, bilden die elende Nahrung vieler Säuglinge von ihren ersten Lebenstagen an. Und selbst diese wird ihnen nicht einmal regelmässig und nach dem Bedürfnisse des Hungers gereicht, weil die Mütter oder Pflegerinnen keine Zeit oder Lust haben, sich diesen Pflichten zu unterziehen. An einer früheren Stelle (S. 14) habe ich Sie bereits auf die Geringfügigkeit der Speichelsecretion in den ersten Lebensmonaten hingewiesen, woraus sich ergiebt, dass während dieser Zeit, also etwa bis zur 10. Woche, *absolut keine Nahrung gereicht werden sollte, welche aus Amylaceen besteht*, weil alle diese Stoffe eine zur Umwandelung in Zucker genügende Menge Speichel erfordern. Kann man sich also darüber wundern, dass bei einer solchen Diät von Anfang an der Grund zu Dyspepsien gelegt, Magen und Darm mit unverdauten Massen überbürdet werden, Gasauftreibung des letzteren und Diarrhoe entstehen? ganz abgesehen von dem geringen Nährwerth, welcher jenen Substanzen im Vergleich zur Frauenmilch zukommt. Wo diese nicht zu beschaffen ist, haben Sie als einzig passendes Surrogat *die Kuhmilch für die ersten drei Lebensmonate* zu empfehlen. Freilich stimmt diese nicht vollkommen mit der Frauenmilch überein, da sie mehr Käsestoff und weniger Zucker als diese enthält, der noch dazu mehr zur sauren Gährung neigen und die Milch daher leichter sauer lassen werden soll, als die Frauenmilch. Der Fettgehalt der Frauenmilch ist zwar grossen Schwankungen unterworfen, steht aber meistens hinter dem der Kuhmilch zurück. Ein schwerwiegender Unterschied liegt auch in der Thatsache, dass das Casein der Frauenmilch leichter durch künstlichen Magensaft und Säuren gelöst wird, als das der Kuhmilch, und dass letzteres bei der Gerinnung derbe, schwer lösliche zusammenhängende Coagula bildet, während die

[1] Pfeiffer, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. H. 4. 1883.

Frauenmilch in losen kleinen Flocken gerinnt[1]. Sie begreifen, wie wichtig dieser Unterschied für den kindlichen Magen sein muss. Die lockeren Gerinnungen der Frauenmilch im Magen werden durch das Pepsin und die Salzsäure des Magensaftes viel leichter angegriffen und gelöst werden, als die der Kuhmilch, und die Fäces der mit letzterer ernährten Kinder müssen daher mehr unverdauten Käsestoff und wegen des grösseren Fettgehaltes der Milch auch mehr Fett enthalten, als die der Brustkinder. Diesem Uebelstande können wir nicht nach Wunsch abhelfen, auch nicht durch die vielfach empfohlenen Zusätze von Gersten- oder Haferschleim, Gummi arabicum u. s. w., während wir andere minder erhebliche Verschiedenheiten durch passende Verdünnung der Milch allenfalls compensiren können. Im Allgemeinen nehmen Sie während der ersten drei Monate das Verhältniss von 1 Th. Milch zu 3 Th. Wasser, im zweiten Vierteljahr 1 : 2, im dritten halb und halb. Vom 9. Monat an können Sie 2 : 1 oder ganz unverdünnte Milch geben, die, sowie das Wasser, stets abgekocht sein muss, um die darin enthaltenen Gährungskeime möglichst zu vernichten. Denn auch darin liegt ein wichtiger Unterschied, dass die Kuhmilch immer sehr viele Gährungserreger oder deren toxische Producte enthält, die im Stall, beim Melken, von den Excrementen der Kühe u. s. w.[2]) in dieselbe hineingelangen, während die Frauenmilch zwar nicht immer, wie man früher annahm, ganz bacterienfrei ist, aber doch nur eine geringe Zahl von Keimen enthält, die für Mutter und Kind sich unschädlich erwiesen[3]. Aus diesem Grunde ist das energische Abkochen der Kuhmilch eine Nothwendigkeit, mag dies nun in einem gewöhnlichen Kochtopf, oder noch besser in einem der Sterilisirungsapparate geschehen, wie sie von Soxhlet, Escherich u. A. construirt worden sind. Selbstverständlich muss die Milch an und für sich schon von guter Beschaffenheit sein. In der Beschaffung unverfälschter frischer Kuhmilch liegt vor allem das Heil der atrophischen Kinder der Armen, und diesem Punkte sollten die Gemeinden, denen an dem Gedeihen der heranwachsenden Generation gelegen ist, mehr Aufmerksamkeit zuwenden, als es bis jetzt

---

[1]) Vergl. Escherich, Beitr. zur künstl. Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32. 1891. S. 1. — Monti, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 13. 1. — v. Szontagh, Ungar. Arch. f. Med. 1892, schiebt die Schuld des dickeren unlöslichen Coagula in der Kuhmilch auf ihren Gehalt an Nuclein.

[2]) Einen „rothen Sprosspilz", der aus den hölzernen Milchgefässen stammte, beobachtete Demme, Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

[3]) Cohn und Neumann, Virchow's Archiv. Bd. 126. 1891. — Palleske, Ueber den Keimgehalt der Milch gesunder Wöchnerinnen. Dissert. Berlin 1892.

geschieht. Damit lässt sich weit mehr ausrichten, als mit allen in neuester Zeit empfohlenen Methoden, die Milch fabrikmässig zu conserviren und zu sterilisiren, die trotz aller Bemühungen doch immer noch unvollkommen bleiben[1]). Man bedenke wohl, dass bei der künstlichen Ernährung hauptsächlich die armen Volksklassen in Betracht kommen, welche auch die geringste Vertheuerung nicht vertragen können, und dass von allen Surrogaten der Frauenmilch die frische Kuhmilch immer noch das billigste bleibt[2]). Die Milch der Eselin, welche chemisch der Frauenmilch am nächsten steht, ist jedenfalls das theuerste Ersatzmittel der letzteren; um so mehr verdient der in Paris[3]) mit Erfolg gemachte Versuch Anerkennung, Eselsmilch zur Ernährung der Säuglinge in den ersten 6—8 Wochen zu verwenden.

Da aber die allgemeine Anwendung der Eselsmilch an unüberwindlichen Schwierigkeiten scheitern wird, so bildet nicht nur für die ersten Monate, sondern für das ganze Säuglingsalter Kuhmilch das beste Surrogat für die natürliche Ernährung[4]). Andere Substanzen statt derselben zu reichen, halte ich nur dann für zulässig, wenn entweder gute Milch auf keine Weise beschafft werden kann, oder wenn sie den Kindern nicht bekommt, d. h. wenn ihr Genuss anhaltend Erbrechen oder Diarrhoe erzeugt. Im Allgemeinen kommt dies nicht häufig vor, und man kann, worauf ich später zurückkommen werde, diesem Uebelstande oft dadurch abhelfen, dass man die Milch, nachdem sie abgekocht ist, kalt werden und in diesem Zustande trinken lässt. Dennoch bleibt immer eine Reihe von Fällen übrig, in welchen auch kalte Milch, wahrscheinlich wegen der Unverdaulichkeit der festen zusammenhängenden Gerinnsel, nicht vertragen wird, und wir sind dann in Ermangelung einer Amme auf andere Surrogate angewiesen. Die condensirte

[1]) Vergl. Cnyrim, Ueber die Production von Kinder- und Kurmilch in städtischen Milchkuranstalten. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XI. 1879. — Kormann, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIV. S. 228 und XV. S. 309. — Referate über „Neuere Beiträge zur Ernährungsfrage der Kinder" im Arch. f. Kinderheilkunde. Stuttgart, 1881. II. S. 179. — Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart, 1880. — Strub, über Milchsterilisation. Inaug. Diss. Bern 1890. — Soxleth, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 24. H. 1.

[2]) Hoffmann, Jahrb. f. Kinderheilk. XVI. 1880. S. 143.

[3]) Tarnier und Parrot, Union méd. 1882. p. 101.

[4]) Der sehr geringe Eisengehalt der Milch bestimmt Bunge (Zeitschr. für physiol. Chemie Bd. 16. 1892) zu der Ansicht, dass nach Ablauf der Säuglingsperiode die Milchnahrung nicht mehr die vorherrschende sein darf (dafür bes. Eidotter). Die praktische Erfahrung steht indess mit dieser Ansicht nicht im Einklang.

Schweizermilch ist anscheinend das nächstliegende und beste. Bringt man etwas davon unter das Microscop, so sieht man das Gesichtsfeld völlig von Milchzuckerkrystallen bedeckt, die aber wie durch einen Zauberschlag verschwinden, sobald man etwas Wasser an das Objectglas bringt. Man sieht dann nur noch massenhafte, wohlerhaltene Milchkügelchen. Obwohl ich nun in einzelnen Fällen condensirte Milch mit Vortheil Monate lang anwenden sah, kann ich doch dieser Nährmethode nicht das Wort reden, weil der starke Zusatz von Rohrzucker, welcher zur Conservirung der Milch nöthig ist, leicht saure Gährung und Diarrhöe erzeugt. In neuester Zeit hat man zwar den Zuckerzusatz erheblich zu beschränken gelernt, um dadurch die nachtheiligen Folgen der condensirten Milch zu vermeiden, doch habe ich selbst mich noch nicht veranlasst gesehen, diese theueren Präparate anzuwenden[1].

Unter den vielfachen künstlichen Surrogaten hat sich seit vielen Jahren das in Vevey verfertigte Nestlé'sche Mehl einen besonderen Ruf erworben und erfreut sich grosser Verbreitung. Es besteht aus Weizenmehl, Eigelb, condensirter Milch und Zucker in dem Verhältniss, dass auf 1000 Theile 20 Theile stickstoffhaltiger Substanzen und 7 Theile Salze kommen. Gewöhnlich lässt man einen Essl. Mehl mit 9—10 Essl. Wasser abkochen und die Flüssigkeit aus der Saugflasche trinken. Ich muss Sie aber darauf hinweisen, dass das Nestlé'sche Mehl unter Umständen verderben und dann sehr nachtheilig werden kann. Unter anderen sah ich bei einem Kinde, welches keine Kuhmilch vertrug, und bei dem ich der zunehmenden Atrophie wegen consultirt wurde, trotz des schon Wochen lang gegebenen Nestlé'schen Mehls und trotz der verschiedensten Mittel eine hartnäckige Diarrhoe, welche die Atrophie natürlich steigerte, fortbestehen. Ich entdeckte nun, dass das in einer Blechbüchse enthaltene Mehl nicht, wie es sein soll, nach Zwieback, sondern abscheulich nach altem Käse roch und liess sofort eine andere frische Büchse holen, deren Inhalt nun sehr gut vertragen wurde. Nach meiner Erfahrung kann ich das Nestlé'sche Mehl von der 10. bis 12. Lebenswoche an, aber nicht früher, als geeignetes Nährmittel empfehlen, bin aber keineswegs für diese Substanz ausschliesslich eingenommen. Ich glaube vielmehr nach den von mir angestellten Versuchen anderen ähnlichen Kindermehlen, (besonders dem Rademann'schen) einen gleichen Werth zusprechen zu dürfen. Das Lucra-

---

[1]) Hagenbach (Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. 1883. No. 1) und Bauze (Archiv f. Kinderheilk. IV. S. 212) empfehlen diese Arten von condensirter Milch (Helvetia, Bernerhalmer Milch, 1 : 10 bis 1 : 6 Gerstenschleim).

tive des Geschäfts macht es übrigens wahrscheinlich, dass die Welt noch mit immer neuen Präparaten dieser Art beglückt werden wird, welche sich in dem Bestreben, der Zusammensetzung der Frauenmilch so nahe als möglich zu kommen, gegenseitig den Rang ablaufen.

Unter den sonst noch gerühmten Surrogaten der Muttermilch nenne ich hier nur noch die Liebig'sche Suppe und das von Biedert[1]) empfohlene Rahmgemenge. Von der ersteren, die einst so gepriesen wurde, ist man ganz zurückgekommen, weil schon die Bereitung viel zu umständlich ist, um in der Armenpraxis, welche ja bei der künstlichen Auffütterung vorzugsweise in Betracht kommt, allgemeine Anwendung zu finden. Dasselbe gilt von dem Biedert'schen Rahmgemenge, welches ich in meiner Klinik bei einer Reihe atrophischer Kinder beharrlich anwenden liess, ohne mich indess davon überzeugen zu können, dass es mehr leistete, als die Ernährung mit Kuhmilch oder Nestlé'schem Mehl. Das von Biedert empfohlene „künstliche" Rahmgemenge, welches den Gebrauch erleichtert, wurde zwar von Monti[2]) u. A. gerühmt; auch hier aber ist der Preis für die Verhältnisse, in welchen es vorzugsweise gebraucht wird, zu bedeutend.

Ein vortreffliches Unterstützungsmittel für die Ernährung atrophischer Säuglinge ist der Wein, besonders der unverfälschte Tokayerwein. Ob andere Weinsorten, wie Xeres und Malaga, die auch vielfach gegeben werden, als gleichwerthig zu betrachten sind, lasse ich dahingestellt. Ich ziehe immer den altbewährten Ungarwein, von dem mein unvergesslicher Lehrer Romberg zu sagen pflegte, dass er nicht blos ein „lac senile", sondern auch ein „lac infantile" sei, allen anderen Sorten vor. In den ersten Lebensmonaten gebe man 20 bis 25 Tropfen drei- bis viermal täglich, rein oder in einem Theelöffel Wasser; später kann man die Dosis bis auf ein paar Theelöffel und mehr pro die steigern. Gleichzeitig lasse man täglich ein laues Wasserbad von 27 bis 28° R nehmen, dem man bei zunehmender Schwäche aromatische Aufgüsse (am besten ein paar Hände voll Chamillen und Calmus mit heissem Wasser infundirt) zusetzen mag. Gut gelüftete Krankenzimmer, strenge Reinlichkeit, pünktliche Sorgfalt in der Pflege — alles das sind und bleiben leider zu oft pia desideria, welche nur in der Minderzahl der Fälle zu erfüllen sind.

Von Arzneimitteln haben Sie bei der Atrophie nichts zu erwarten. Nur bei deutlich erkennbaren Complicationen mit Affectionen der Re-

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 60. Heft 3 u. 4.

[2]) Archiv f. Kinderheilk. Bd. II.

spirationsorgane oder des Darmkanals besteht eine Indication zur Anwendung derselben, wobei indess bemerkt werden muss, dass leichtere dyspeptische Erscheinungen (Erbrechen, anomale übelriechende schlecht verdaute Stühle) sich auch ohne Anwendung von Arzneimitteln in Folge zweckmässiger Ernährung bessern können.

II. Der Soor.

Je jünger die Kinder sind, um so häufiger begegnen Sie dieser, auch unter dem Namen „Schwämmchen" bekannten Affection der Mund- und Rachenhöhle, am häufigsten daher bei Neugeborenen und in den ersten Monaten des Lebens. Aber auch die zweite Hälfte des ersten Jahres wird oft davon betroffen, ja unter gewissen Umständen werden Sie den Soor noch viel später, selbst bei Erwachsenen beobachten. Das Bild der Krankheit wechselt je nach den Graden und den Verhältnissen, unter denen es sich Ihnen darbietet.

Erster Grad. Auf der Schleimhaut der Lippen, Zunge und Wangen, besonders in den Falten zwischen Lippen und Zahnfleisch und zwischen Wangen und Alveolarrand finden Sie vereinzelte weisse, leicht prominirende Punkte und Fleckchen, welche zwar mit dem Spatel leicht abstreifbar sind, aber, wenn man Gewalt dabei anwendet, einen Blutstropfen hinterlassen. Die Schleimhaut ist dabei nicht verändert und kein anderes Leiden vorhanden. Diese Form kommt bisweilen bei *vollkommen gesunden Kindern* vor, wenn die nothwendige Reinhaltung des Mundes versäumt wird. Mitunter ist es auf den ersten Blick nicht leicht zu bestimmen, ob man wirklichen Soor oder nur Milchreste vor sich hat, da beides fast gleich aussieht; der Unterschied zeigt sich aber, wenn man mit dem Spatel über die Fleckchen hinstreicht, wodurch die locker aufliegenden Milchreste sogleich entfernt werden, während der Soor der Schleimhaut fester anhaftet.

Zweiter Grad. Die ganze Mundschleimhaut bis in den Pharynx hinein ist dunkelroth, purpurfarbig und auffallend trocken. Auf derselben sieht man überall, besonders aber auf der Zunge, den Wangen, den Lippen und am harten Gaumen zahlreiche weisse Punkte und Fleckchen von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, welche hie und da, zumal in den erwähnten Falten und auf der Zunge, zu grösseren Plaques confluiren. Die Mundhöhle scheint dabei empfindlich zu sein, da die Kinder oft das Gesicht schmerzhaft beim Saugen verziehen oder letzteres gänzlich verweigern. Bei noch stärkerer Entwickelung findet man Zunge, Wangen und harten Gaumen von einer weissen membranartigen Decke überzogen, während an den Lippen, am Zahnfleisch und weiter hinten

am Gaumensegel und auf den Mandeln Soorflecke in grosser Zahl sichtbar sind. Diese hohen Grade kommen nur bei atrophischen oder durch schwere Erkrankungen (Diarrhoe, Cholerine) erschöpften Kindern vor, und daraus erklärt sich der Umstand, dass die anfangs dunkelrothe Schleimhaut in Folge der zunehmenden Anämie allmälig erblasst, und der Soor schliesslich auf einer ganz blassen, in's Livide spielenden Schleimhaut haftet, wobei er minder deutlich hervortritt als früher, so lange die Schleimhaut noch stark bluthaltig war. Dazu kommt, dass er unter diesen Umständen seine milchweisse Farbe mehr und mehr verliert, oft schmutzig grau oder gelblich erscheint, letzteres besonders in Folge galliger Färbung durch erbrochene Massen. Man muss dann schon genauer hinsehen, um die Krankheit in ihrer ganzen Ausdehnung zu erkennen. Je länger sie bestanden, um so fester haftet der Soor an der Schleimhaut. Unter den zahlreichen Fällen dieser Art gedenke ich namentlich eines vier Monate alten, stark collabirten Kindes mit Syphilis hereditaria und Pneumonie des rechten Unterlappens, bei welchem die ganz blasse Mundschleimhaut bis in den Pharynx hinein mit perlgrauen Soorflecken überzogen war, die so fest wurzelten, dass sie nur gewaltsam und unter Blutung mit einer Pincette abzulösen waren. Neugeborene dieser Art bieten oft gleichzeitig die oben (S. 57) erwähnten Ulcerationen am harten Gaumen dar. — Bringt man ein Stückchen Soor gut zerzupft unter das Microscop, so sieht man als Hauptbestandtheil desselben eine Menge Pilzfäden und Sporen. Mit dieser Entdeckung des Schweden Berg im Jahre 1842 fielen alle früheren Deutungen der Krankheit als einer entzündlich-exsudativen. Wir können sie nur als eine parasitäre betrachten. Die Pilzfäden erscheinen als lange, gerade, oder nach verschiedenen Richtungen gebogene, durchsichtige, scharf contourirte, etwa 50—60 Mm. breite Cylinder, welche aus mehreren aneinander gefügten Gliedern bestehen. Die reifen Fäden zeigen fast alle einen oder mehrere gleich beschaffene Aeste, welche vom Stammfaden da ausgehen, wo die Aneinanderfügung der Glieder durch Scheidewände markirt ist. Das Innere der Fäden enthält gewöhnlich einige moleculäre Körnchen, auch wohl einzelne ovale Körperchen, wahrscheinlich sich entwickelnde Sporen. Um den Ursprung der Fäden herum sieht man immer Haufen rundlicher oder ovaler Sporen[1]). Ausserdem zeigt das Microscop zahlreiche Epithelial-

[1]) Ueber die Botanik des Soor sind die Ansichten der Autoren noch getheilt. Der von Grawitz (Deutsche Zeitschr. f. practische Med. 1877. No. 20) angegriffene Name „Oidium albicans" wird wohl aufzugeben sein. (Vergl. Plaut (Beitr. zur system. Stellung des Soorpilzes. Leipzig, 1885), Stumpf (Münchener med. Wochen-

zellen, Fettkügelchen und rothe Blutkörperchen, die beim Abziehen des Soor von der Schleimhaut hineingerathen sind. Das ist alles, was der Soor klinisch darbietet. Alle Symptome, die man ihm sonst zuschrieb, Diarrhoe, Erbrechen, Verfall, gehören nicht dem Soor, sondern der Grundkrankheit an, in deren Gefolge er auftritt.

Der Soor beschränkt sich keineswegs auf die Schleimhautpartien, welche der Untersuchung zugänglich sind, sondern kommt, wie die Sectionen zeigen, auch noch weiter abwärts nicht selten vor, zumal in den tieferen Partien des Pharynx und häufig im Oesophagus, namentlich in den beiden unteren Drittheilen, wo er entweder in ähnlicher Weise wie in der Mundhöhle auftritt, oder einen mehr oder minder vollständigen, durch die vorspringenden Falten der Schleimhaut ein rinnenförmiges Ansehen darbietenden Cylinder bildet. In der Regel ist der Soor der Speiseröhre nicht rein weiss, sondern perlgrau oder gelblich, und scheidet dicht oberhalb der Cardia mit einer scharfen Linie ab. Auf der Schleimhaut des Magens fand ich ihn nur in einem Fall, und zwar in Form sehr vereinzelter, etwas prominirender Plaques, bekenne aber offen, dass eine so genaue Untersuchung des Magens, wie sie hier nothwendig ist, nicht immer stattfand, und eine grosse Zahl unserer atrophischen Kinder mit Soor im Munde überhaupt nicht zur Section kam. Ich bemerke dies deshalb, weil Parrot*) den Soor des Magens durchaus nicht selten beobachtet hat. Um ihn zu erkennen, muss man zunächst die dichte Schleimschicht, welche ihn bedeckt, durch einen Wasserstrahl entfernen, worauf der Soor in Form kleiner isolirter oder beisammenstehender Wärzchen, die theilweise nur durch die Loupe erkennbar sind, zum Vorschein kommt. Die grösseren Häufchen zeigen oft eine centrale Delle und bekommen dadurch, wie durch ihre nicht selten gelbe Farbe, Aehnlichkeit mit einer Favusborke. Am häufigsten soll man Soor auf der hinteren Magenwand längs der kleinen Curvatur und in der Nähe der Cardia finden. Die Adhärenz an der Schleimhaut ist hier so bedeutend, dass es schwer hält, den Soor durch Ueberspülen von Wasser oder durch Abkratzen zu entfernen. Ueber den Magen hinaus kommt Soor nur selten vor. Die ohne Hülfe des Microscops angestellten Beobachtungen von Valleix und Seux sind nicht ent-

---

schrift 1885. S. 627), Baginsky (Verein f. innere Med. 10. Nov. 1885), Klemperer (Centralblatt f. klin. Med. 1885. No. 50), Plaut, Neue Beitr. zur system. Stellung des Soorpilzes in der Botanik, Leipzig 1887. Der letztere hält den Pilz identisch mit der auf faulem Holz, in frischem Kuhmist und an süssen Früchten wuchernden „Monilia candida".

*) l. c. p. 228.

scheidend, wohl aber die von Robin und Parrot, von denen der erstere Soor im Dünndarme, der letztere zweimal im Coecum nachwies. Für diesen Theil, wie für den Magen, scheint die Acidität der Contenta, als ein die Vegetation des Soorpilzes förderndes Moment, in Betracht zu kommen. Jedenfalls muss in allen diesen Fällen ein Herabgelangen der Soorkeime oder Fäden vom Pharynx oder Oesophagus her angenommen werden. Bemerkenswerth ist, dass der Soor, auch wenn er im Pharynx noch so stark entwickelt ist, sich doch fast nie in die hintere Partie der Nasenhöhle hinein erstreckt, ebensowenig in Fällen, wo Gaumenspalten vorhanden sind, wo also eine directe Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle besteht; wohl aber findet man ihn bisweilen auf der Schleimhaut der Glottis in Form kleiner Häufchen oder Streifen. Da dies die einzige Stelle der respiratorischen Schleimhaut ist, welche von Soor befallen wird, so wird man wohl Berg und Lélut darin beipflichten müssen, dass nicht das Flimmer-, sondern nur das Pflasterepithelium den geeigneten Boden für die Entwickelung der Pilze abgiebt. In den Lungen fand man Soor nur in vereinzelten Fällen, wahrscheinlich durch Aspiration von Soorkeimen aus dem Pharynx her entwickelt (Parrot, Birch-Hirschfeld).

Untersucht man die Beziehungen des Soorpilzes zu der unterliegenden Schleimhaut genauer, so ergiebt sich, dass ein Theil der Pilze oberflächlich zwischen den Epithelialzellen liegt, ein anderer tiefer in das Gewebe dringt, so dass man deutlich die Fäden perpendiculär in die Schleimhaut eintreten sieht (Wagner[1], Parrot). Diese Thatsache erklärt auch den bisweilen bedeutenden Widerstand, welchem man beim Versuche Soorflecke abzulösen, begegnet. Dass die Pilze durch den Blutstrom auch in andere Theile des Gefässsystems übertragen werden können, scheint aus einzelnen Beobachtungen von Zenker und Ribbert[2], in welchen sie im Gehirn gefunden wurden, hervorzugehen.

Auf einer vollkommen gesunden Mundschleimhaut scheint Soorentwickelung nicht vorzukommen oder wenigstens nie zu erheblicher Ausdehnung zu gelangen. Selbst in den Fällen unseres ersten Grades muss wohl eine partielle Reizung der Mucosa durch Reste von Milch, die sich zersetzen und der Entwickelung der Keime einen günstigen Boden bereiten, angenommen werden. Deutlicher sieht man dies in den weit häufigeren Fällen des zweiten Grades. Hier geht immer Trockenheit und dunkle Röthe der Mundschleimhaut voraus, die Zunge wird durch

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. I. S. 58.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 615.

Vorspringen der Papillen rauh, und an diesen Stellen beginnt zunächst die Pilzbildung, welche durch den Mangel an Alkalescenz der Mucosa gefördert wird. Auf diese Beziehung machte ich Sie schon früher aufmerksam; die ausserordentliche Geringfügigkeit der Speichelsecretion in den ersten Monaten muss die Säurebildung im Munde und die Trockenheit der Schleimhaut begünstigen. Die Culturversuche von Kehrer[1]), nach denen gerade der Speichel ein vorzügliches Nährmittel für den Soorpilz sein soll, können diese Ansicht nicht erschüttern. Vor allem aber fördert Atrophie und Schwäche des Kindes die Keimung der Sporen, und ich kann Ihnen zum Beweise dieser Thatsache die von Delafond[2]) angestellten Thierversuche anführen, dem es nie gelang, Soor auf die Mundschleimhaut eines gesunden wohlgenährten Schafes mit reichlicher Speichelsecretion durch Impfung zu übertragen, während dies sofort geschah, wenn er das Thier vorher durch Hunger schwächte, oder wenn er ein bereits krankes Thier zu dem Impfversuche wählte. Auch die Thatsache, dass ganz ähnliche Sooreruptionen, wie bei atrophischen oder durch Krankheit erschöpften Säuglingen, im späteren Lebensalter im letzten Stadium der Phthisis und in schweren Fällen von Typhus nicht selten vorkommen, stimmt damit überein. Unter anderen fand ich bei einem 15jährigen, an einem schweren Abdominaltyphus gestorbenen Mädchen nicht bloss den Pharynx, sondern auch den Oesophagus bis zur Cardia mit einem Soorüberzug bekleidet, welcher durch seine schmutzig graue Farbe bei der Schwierigkeit, den Pharynx genau zu untersuchen, während der letzten Lebenstage als „Diphtherie" imponirt hatte. So mag überhaupt mancher Fall von „diphtherischer Complication" des Typhus, der nicht zur Section kommt, auf einer Täuschung durch Soor des Pharynx beruhen, und zwar um so mehr, als der Soor hie und da auch bei Kindern die Mundschleimhaut verschont und nur den Gaumen und Pharynx befällt.

Die Sporen gelangen wohl vorzugsweise mit den Nahrungsmitteln (Milch und anderen Flüssigkeiten) oder mit der eingeathmeten Luft auf die Mundschleimhaut, aber auch eine directe Uebertragung durch die Flasche, wenn deren Saugpfropfen nicht täglich wiederholt auf das Sorgfältigste gereinigt wird, ist möglich und kann bei einem und demselben Kinde immer wieder neue Sooreruptionen herbeiführen. Achten Sie daher wohl darauf, dass namentlich die Gummipfropfen der Saugflaschen fleissig abgewaschen, in Wasser gelegt und auch auf ihrer Innenseite mit einer

¹) Ueber den Soorpilz. Heidelberg, 1883.

²) Gaz. hebdomad. 1858. p. 803.

kleinen Bürste täglich gereinigt werden. Ob der Soor aus dem Munde des Kindes auf die Brustwarze der säugenden Mutter oder Amme übergehen kann, ist eine Frage, über welche die Ansichten keineswegs übereinstimmen. Wenn auch Seux[1]) unter mehr als 1600 Fällen von Soor nicht ein einziges Mal den Uebergang desselben auf die Brustwarze der Amme beobachtet haben will, so sprechen sich doch andere, besonders Mignot[2]), auf einzelne Beobachtungen gestützt, für eine solche Möglichkeit aus, zumal wenn die Brustwarzen wund werden, und Delafond fand bei den oben erwähnten Impfversuchen an Schafen, dass die Pilze durch ein soorkrankes Schaf auf die Warze des Mutterschafes übertragen werden können. Man muss daher unter allen Umständen die Säugende auf die Möglichkeit einer solchen Uebertragung aufmerksam machen und ihr die grösste Reinlichkeit, besonders häufiges Waschen der Warze mit alkalischen Flüssigkeiten zur Pflicht machen.

In den seltenen Fällen, wo man diagnostische Zweifel hegt, entscheidet das Microscop durch den Befund der charakteristischen Pilzfäden und Sporen. Dass Reste von Milchgerinnungen auf der Schleimhaut durch die Möglichkeit, sie einfach abzuwischen, sich leicht vom Soor unterscheiden lassen, erwähnte ich bereits. Es giebt aber noch einen Zustand, der von Unkundigen mitunter als Soor gemissdeutet wird, nämlich eine membranartige Epithelialabstossung auf der Schleimhaut der Zunge und besonders des Zahnfleisches in der Form dünner grauweisser Auflagerungen. Das Microscop weist hier sofort den Irrthum nach, indem es nur Epithelzellen und eine amorphe körnige Masse, aber keine Soorelemente erkennen lässt. In einzelnen Fällen sieht man diese Epithelhäutchen ausschliesslich unter der Zunge, wo sie einen zusammengerollten milchweissen queren Strang bilden.

Ich fand dies bei zwei Säuglingen, von denen der eine kräftig und voll, der andere atrophisch war, einfache Abscesse der Haut und einen Decubitus am Ellenbogen darbot. Zähne waren bei beiden Kindern noch nicht vorhanden, die Mundschleimhaut aber war durchweg geröthet und blutete leicht bei Berührung. Die weisse Auflagerung unter der Zunge liess sich ziemlich leicht abheben; nur am Frenulum haftete sie etwas fester und hinterliess hier einen Blutstropfen. Unter dem Microscop konnte ich nur Fettkügelchen (wohl Milchreste), Epithelzellen und eine amorphe Bindemasse, aber keine Spur von Soorelementen erkennen, und ich denke mir, dass die in Folge der Schleimhauthyperämie reichlichere Epithelialabstossung durch das wiederholte Hinübergleiten der unteren Zungenfläche über den Alveolarrand beim Saugen jene zusammengerollte Strangform angenommen hatte.

---

[1]) Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1855. p. 29.

[2]) Traité de quelques maladies pendant le premier âge. Paris, 1859. p. 223.

Dass die locale Behandlung nur in den Fällen unseres ersten Grades Erfolg verspricht, leuchtet ein. Hier genügt meistens schon eine mechanische Abreibung. Die Wärterin muss mit dem mit feiner Leinwand umwickelten und in frisches Wasser getauchten Finger die Soorflecken dreist abreiben, auch wenn dabei eine kleine Blutung erfolgen sollte. Sobald neue Eruptionen sichtbar werden, wiederhole man dies Verfahren und reinige nach jedem Saugen die Mundhöhle sorgfältig auf dieselbe Weise. Man wird dann sehr bald der Affection Herr werden. Ganz anders liegt die Sache in Fällen des zweiten Grades, bei atrophischen und erschöpften Kindern. Auch hier wird es Ihnen zwar bald gelingen, durch mechanische Reinigung den Soor zu entfernen, und zwar noch besser, wenn Sie behufs der Alkalisirung der sauren Mundreaction den mit Linnen umwickelten Finger nicht in reines Wasser, sondern in eine alkalische Lösung tauchen (z. B. Kali chloricum, Borsäure, Borax oder Natron benzoicum 5:100 Wasser, eine Messerspitze Kochsalz in einem Glase Wasser gelöst). Die alte praktische Erfahrung steht hier in directem Widerspruch mit den Kehrer'schen Versuchen, nach denen die genannten Mittel das Wachsthum der Soorpilze gerade begünstigen sollen. Immer bleibt das Allgemeinbefinden, welches die Soorentwickelung begünstigt, die Hauptsache, und deshalb werden Sie auch in diesen Fällen immer neue Recidive vor sich gehen sehen. Unter diesen Umständen wandte ich wiederholt Bestreichungen der gesammten Mundschleimhaut mit einer Lösung von Argentum nitricum (1—3 Th. in 100 Wasser) mit Vortheil an, nachdem zunächst eine Abreibung stattgefunden hatte.

III. Die hereditäre Syphilis.

Bei der grossen Mannigfaltigkeit der Symptome scheint es mir zweckmässig, zunächst das Bild der Krankheit so zu schildern, wie es sich am häufigsten darbietet, die Varietäten aber und die seltener vorkommenden Zustände erst in zweiter Reihe zu erörtern.

Gewöhnlich stehen die Ihnen zugeführten Kinder im zweiten oder dritten Monate des Lebens und sind, je nachdem sie von der Mutter gesäugt oder aufgepäppelt werden, besser oder schlechter ernährt. Ein hoher Grad von Atrophie gehört keineswegs zu den nothwendigen Attributen der infantilen Lues, denn eine Reihe von Kindern, die mir vorkamen, besonders Brustkinder, erfreute sich einer normalen Körperfülle und einer gesunden Hautfarbe, während fast alle künstlich genährten mehr oder weniger atrophisch waren. Hohe Grade von Atrophie ver-

danken aber nicht der Syphilis allein, sondern den gleichzeitig einwirkenden Factoren, Hunger, Elend aller Art, ihren Ursprung.

Eins der frühesten Symptome ist ein *schnüffelndes Geräusch* beim *Athmen*, welches durch Anschwellung der Nasenschleimhaut bedingt und von den Müttern als Stockschnupfen bezeichnet wird. Weiterhin zeigt sich bald Verstopfung der Nasenlöcher durch gelbliche oder bräunliche Borken, und ein serös-schleimiger, zuweilen mit etwas Blut gemischter Ausfluss (*Coryza* syphilitica), wobei die Nase äusserlich etwas anschwellen kann. Diese in ihren Graden verschiedene Coryza halte ich für eins der *constantesten* Symptome der Krankheit, welches entweder den übrigen Erscheinungen *vorausgeht*, oder sie fast immer begleitet, nur ausnahmsweise fehlt. Bald gesellen sich dazu rothe, in's Bräunliche spielende, runde oder unregelmässige Flecke von der Grösse eines Fünf- oder Zehnpfennigstücks, anfangs noch vereinzelt, besonders in der Gegend der Augenbrauen, des Kinns, der Naso-labialfalten, in der Umgebung des Anus und auf den Flächen der Hände und Füsse (*Roseola* syphilitica). Viele Flecke zeigen kleienförmige Abschilferung der Epidermis oder bedecken sich mit grösseren Schuppen; andere, in manchen Fällen nahezu alle, bieten von der Seite gesehen, eine glänzende, wie lackirte Fläche. Die am Kinn und auf den Hinterbacken sitzenden Flecke werden durch die wiederholte Reizung der Mundsecrete, des Urins und der Faeces allmälig macerirt und nach Abstossung der Epidermis in rothe nässende Excoriationen verwandelt, deren specifische Bedeutung nicht ohne weiteres erkennbar ist, vielmehr durch ein in ihrer Umgebung stattfindendes Erythem (Intertrigo) verdunkelt werden kann. Immerhin aber sind die Localitäten, an denen sich diese Excoriationen zeigen, die dabei noch unversehrt bestehenden Flecke und die Coryza ausreichend, um den Verdacht der Syphilis und die Einleitung einer specifischen Cur zu rechtfertigen.

Geschieht dies nicht, so macht der weitere Fortschritt der Krankheit bald jeden Zweifel schwinden. Die Flecke verbreiten sich nunmehr über einen grossen Theil des Körpers, besonders über die Stirn, die ganze den Mund umgebende Hautpartie und die Extremitäten, und fliessen an vielen Stellen zu grösseren, düsterrothen, gelbbräunlichen, mehr oder weniger desquamirenden Flatschen zusammen, welche hie und da mit dünnen, durch Vertrocknung nässender Excoriationen entstandenen Schorfen bedeckt sind. *Handflächen* und *Fusssohlen* sind meistens diffus geröthet, mit Fetzen abgestossener Epidermis bedeckt, und besonders die Fersen zeigen glänzende Röthe und Spannung. Dazu gesellen sich weissliche Excoriationen der Mundwinkel, Risse und Spalten der

Lippenschleimhaut (Rhagaden), welche beim Saugen und Schreien leicht bluten, und im Verein mit den die Augenbrauen bedeckenden Schorfen und der Coryza ein Gesammtbild darstellen, welches selbst von Mindergeübten kaum zu verkennen ist, und auch ohne Geständniss der Eltern die Diagnose der Syphilis gestattet. In vielen Fällen wird das charakteristische Bild noch durch Ausfallen der Haare, besonders der Augenbrauen und selbst der Wimpern, gesteigert. Trousseau's Beobachtung eines der Lues infantilis eigenthümlichen bräunlichen Hautcolorits kann ich nur für eine Reihe von Fällen, welche atrophische Kinder betrafen, bestätigen, während ich bei vielen anderen gut genährten Kindern einen ebenso weissen Teint wie im gesunden Zustande beobachtete.

Sie dürfen nun nicht erwarten, dass alle Züge dieses Krankheitsbildes durchweg so prägnant entwickelt sind, wie ich es eben schilderte. Häufig ist nur ein Theil derselben vorhanden, andere fehlen oder sind nur schwach angedeutet. So fand ich z. B. die Genitalien und die Analgegend bisweilen ganz frei von Exanthem, während die oberen Körpertheile, sogar nur das Gesicht, exquisit befallen waren. Auch die Abweichungen von diesem Grundbilde der Krankheit sind durchaus nicht selten. Statt der Roseola sah ich oft dunkelrothe runde Papeln auf den Fusssohlen, den unteren Extremitäten und um den Anus herum, oder stellenweise, besonders auf der Glabella, über den Augenbrauen, aber auch auf den Wangen, den Nates, düsterrothe, infiltrirte, mit dünnen weisslichen Schuppen bedeckte, zuweilen figurirte Flecke, welche theils an Psoriasis, theils an condylomatöse Bildungen streiften; hie und da, aber immer nur bei Kindern in den ersten Lebenswochen, die Ueberreste von Blasen (S. 56) in Form rother, von einem trockenen Epidermisring umzogener Flecke oder Excoriationen, zuweilen auch noch frische, meistens schlaffe, mit trübem eitrigem Inhalt gefüllte Blasen an den Fusssohlen und Handtellern. In manchen Fällen, zumal bei sehr jungen Kindern, fand ich neben den Zeichen der Lues fast die ganze Haut diffus geröthet und mit grossen Lamellen gelblicher, mit Sebum vermischter Epidermis bedeckt. Am seltensten kamen mir bläschenartige und nässende (eczematöse) Ausschlagsformen als Ausdruck der Lues vor, auch schien es mir, als wären diese meistens durch Misshandlung der papulösen und fleckigen Exantheme, besonders durch Kratzen oder den Contact reizender Se- oder Excrete zu Stande gekommen. Bei einem 6 Wochen alten Kinde erwies sich ein neben reichlicher Roseola an vielen Körpertheilen entwickeltes feinblasiges Eczem nur als Product sehr reichlicher Schweisse, hatte also mit der Syphilis selbst nichts zu

schaffen. Häufig sah ich aus den oben beschriebenen Excoriationen in der Umgebung des Anus, am Scrotum, aber auch an anderen Hautstellen, z. B. in den Augenbrauen, um den Nabel herum, tiefer dringende, mit Schorfen bedeckte Geschwüre hervorgehen, wie auch die oft gleichzeitig vorhandene Intertrigo der Inguinalgegenden, eine Tendenz zur Bildung weisslichgrauer, von einem infiltrirten rothen Saum umgebener Ulcerationen zeigte. Dagegen konnte ich mich von der Richtigkeit der Ansicht[1]), dass nur das Condyloma latum (die Schleimpapel) zur Annahme der Lues congenita berechtigt, nicht überzeugen, kann vielmehr versichern, dass in einer ansehnlichen Zahl von Fällen trotz der genauesten Untersuchung nirgends eine solche Hautaffection von uns gefunden wurde. Keinesfalls halte ich die Schleimpapel für ein frühes Symptom; denn abgesehen von einzelnen Ausnahmefällen, beobachtete ich condylomatöse Bildungen immer erst in einem späteren Stadium, bei Kindern, die bereits einige Monate alt waren oder an einem Recidiv der Syphilis litten. Unter diesen Verhältnissen kamen Schleimpapeln allerdings häufig genug vor, besonders an den Mundwinkeln, auf der Zunge, in der Kinngrube, in den Inguinalfalten, rings um den Anus, auf dem Scrotum und der Vulva, mitunter auch auf der inneren obersten Partie der Oberschenkel, am seltensten an den Nasenflügeln und den äusseren Augenwinkeln, also meistens an Stellen, wo Hautfalten aneinander liegen, Druck und Secrete reizend einwirken. Ihr Aussehen war dasselbe, wie bei Erwachsenen, und ihre Tendenz zur Maceration durch Secrete (Mundflüssigkeit, Urin, Faeces, Schweiss) sehr ausgesprochen, wobei dann nach Abstossung der Epidermis die Condylome allmälig in eine weissgraue rissige Ulceration zerfielen. In einzelnen Fällen bildeten sie zusammenhängende Massen, welche namentlich den grossen Schamlippen ein knotiges, an Elephantiasis erinnerndes Ansehen gaben. Auch Onychie mit Verdickung und krallenförmiger Deformität der Nägel, welche endlich durch Eiterung des Nagelbettes abgestossen wurden, kam oft zur Beobachtung.

Neben diesen Affectionen der äusseren Haut können nun auch die Schleimhäute krankhafte Erscheinungen darbieten. Abgesehen von der fast constanten Coryza, beobachtete ich Conjunctivitis mit eiterigem Secret (niemals aber Iritis, die überhaupt zu den seltensten Erscheinungen der Lues hereditaria zu gehören scheint), Fluor albus, hie und da auch Röthe und Anschwellung der Urethralmündung mit Schmerzen beim Urinlassen. Auf dem Zungenrücken kommen, wie schon erwähnt,

[1]) Caillault, Traité prat. des maladies de la peau chez les enfants. Paris, 1859.

condylomatöse oder besser gesagt gummöse, harte, dunkler gefärbte Einsprengungen vor, besonders im hinteren Theil, und auch die Mandeln sind bisweilen der Sitz flacher, aus Condylomen hervorgegangener Ulcerationen. Ich kann aber diese Mund- und Rachenaffectionen nicht als häufig betrachten, da in der grossen Mehrzahl meiner Fälle die betreffenden Theile nichts Krankhaftes darboten, und ich warne Sie nochmals davor, die früher (S. 37) erwähnten Gaumenaphthen Neugeborener als etwas Syphilitisches zu betrachten. Mitunter verbindet sich mit der Hautsyphilis der Kinder eine **Veränderung der Stimme**, mehr oder minder starke **Heiserkeit**, die sich ausnahmsweise bis zur völligen Aphonie steigern kann. In dem folgenden Falle bildete der Verlust der Stimme sogar fast das einzige nachweisbare Symptom der Lues:

Carl C., 5 Monate alt, am 14. März in meiner Poliklinik vorgestellt, litt seit 2 Monaten an Heiserkeit, in der letzten Zeit an vollständiger **Aphonie**. Man sah das Kind schreien, aber man hörte kaum etwas davon. Kein Husten, normaler Athem. Im Pharynx und an der Epiglottis nichts Abnormes. Specularuntersuchung des Kehlkopfs (Waldenburg versuchte dieselbe) ohne Resultat. Das Kind war gesund, wohlgenährt und blühend, zeigte aber um den **After herum bräunliche Narben**. Weitere Nachforschung ergab, dass es im Alter von 2 Monaten an starker Coryza und einem maculösen abschilfernden Ausschlage gelitten hatte, welcher durch Calomel beseitigt worden war. **Diagnose**: Syphilitischer Affect der Stimmbänder. Ich verordnete Mercur. solub. Hahnem. 0,007, 2mal täglich. Schon am 23., also nach 9 Tagen, war die Stimme freier, bis zum 18. April völlig normal. Nachkur mit Syr. ferri jodati. Bis zum December kein Recidiv.

Ueber die Art der Kehlkopfaffection in diesem Falle wage ich kein Urtheil. Fälle von Perichondritis des Kehldeckels oder von Caries des Schildknorpels, wie sie hie und da beschrieben werden, kenne ich aus eigener Erfahrung nicht[1]. Ebensowenig kam mir die in neuerer Zeit mehrfach erwähnte **Darmsyphilis** Neugeborener zu Gesicht. Es handelt sich dabei um gummöse, zum Theil ringförmig das Dünndarmlumen umfassende und verengende, meist den Peyer'schen Plaques entsprechende Indurationen der Muskel- und Schleimhaut, theilweise auch um condylomatöse Wucherungen und Ulcerationen der letzteren, um Zelleninfiltration der feineren Arterien, die bis zur Obliteration fortschreiten und anämische Nekrose herbeiführen soll[2]. Eine klinische Bedeutung scheint diesen

[1] Vergl. Strauss, Archiv f. Kinderheilk. XIV. 312.

[2] Oser, Archiv für Dermat. u. Syphilis. 1871. S. 1. — Jürgens, Jahrb. f. Kinderheilk. 1881. XVII. S. 126. — Mracek, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syphilis. 1882. S. 209.

Befunden vorläufig nicht nachzukommen; ein Fall von Schwimmer[1]) (Heilung einer Diarrhoe unter specifischer Cur) kann nicht als beweiskräftig gelten.

Kleine, erbsengrosse, bewegliche Anschwellungen der Lymphdrüsen lassen sich bei genauer Untersuchung häufig, wenn auch nicht constant nachweisen, bisweilen nur vereinzelt hinter den Ohren, am unteren Ende des Oberarms, oder mehr conglomerirt in den Cervical-, Achsel- und Inguinalsträngen. Diese Drüsenknoten gehörten immer zu den hartnäckigsten Erscheinungen und bestanden auch nach der Heilung der Krankheit oft noch weiter fort, wobei es allerdings zweifelhaft blieb, ob dieselben nicht eine zufällige, von anderen Ursachen abhängige Complication bildeten. Auffallend ist es, dass Bednár die Lymphdrüsenanschwellungen für ausserordentlich selten hält und persönlich nur einmal beobachtet haben will.

Syphilitische Affectionen des Knochensystems wurden in früherer Zeit für selten gehalten. Man beschrieb nur vereinzelte Fälle von Zerstörung der Nasenknochen (des Vomer und der Muscheln), von Periostosen am Oberschenkel und anderen Röhrenknochen, wusste aber nicht, dass das Knochensystem bei der hereditären Lues fast constant betheiligt ist. Schon 1861 beschrieb ich folgenden Fall[2]):

Anna B., 2 Monate alt, atrophisch, obwohl von der Mutter gesäugt, am 4. April in meiner Poliklinik vorgestellt, weil sie seit 14 Tagen die Arme nicht mehr bewegte. Beide obere Extremitäten lagen schlaff und immobil, auch wenn das Kind die Beine und den Rumpf nach verschiedenen Richtungen bewegte. Nicht einmal an den Fingern war eine leise Bewegung wahrzunehmen. Der linke Arm fiel, wenn man ihn aufhob und wieder losliess, wie der einer Leiche ohne alle Resistenz herunter, während sich im rechten unter gleichen Umständen noch ein schwacher Rest von Widerstand kundgab. Sensibilität und Temperatur beider Arme normal. Die beiden Condylen und das ganze untere Dritttheil des linken Humerus stark angeschwollen und an der inneren Seite desselben eine erbsengrosse, bewegliche Drüse nachweisbar. Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen zum Theil geschwollen und hart; die Fusssohlen, besonders die Fersen roth, glänzend, leicht desquamirend. Nase verstopft, Athem schnüffelnd, bisweilen ein geringer, häufig eitriger Ausfluss. Die Mutter gestand, während ihrer Schwangerschaft wiederholt am Halse und an einem Hautausschlag gelitten zu haben und bot eine bedeutende Alopecie dar. Ther.: Merc. solub. Hahnem. 0,015 2mal täglich, Einreibungen von Ung. Kali jodati in die angeschwollene Partie. Schon nach 8 Tagen, am 12., war die Auftreibung des Knochens verschwunden, der Schnupfen geringer, die Arme in sehr geringem Grade beweglich. Unter dem Fortgebrauch der Mittel nebst Kamillenbädern und Tokayerwein erfolgte rasche Besserung, am 16. war die Beweglichkeit der Arme

[1]) Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1873. No. 2.

[2]) Beiträge zur Kinderheilk. Berlin, 1861. S. 192.

wieder ganz normal, die Schrunden verschwunden, und es wurde nun der Mercur mit dem Syrup. ferri jodati (2mal täglich 5 gtt.) vertauscht. Am 22. Mai fand ich sämmtliche luetische Erscheinungen geheilt, die Atrophie aber noch fortbestehend. Weiterer Verlauf unbekannt.

Ganz ähnlich verhielten sich die folgenden Fälle.

Kind von 6 Wochen, am 14. Februar in der Poliklinik vorgestellt mit bräunlicher Hautfarbe, ziemlich gut mit der Flasche ernährt. Seit 3 Wochen Coryza, Rhagaden an den Lippen und Onychia an allen Fingern und Zehen. Sämmtliche Nägel stark verdickt, deform und in ihrem Bette bereits losgelöst, die letzten Phalangen mit Epidermislamellen bedeckt. Starke Desquamation der Fusssohlen, weniger der Handflächen. Der linke Arm seit einer Woche schlaff herabhängend, wird nicht mehr bewegt. Das untere Dritttheil des Humerus stark geschwollen, empfindlich. Der rechte Radius etwas dicker und derber als der linke. Alle Functionen normal. Ther.: Calomel 0,01 3mal täglich. Am 20. die Beweglichkeit des Armes kehrt zurück, die Anschwellung um die Hälfte vermindert, Rhagaden und Coryza beinahe geheilt. Die Nägel fast alle abgestossen; unter denselben wachsen die neuen Nägel heraus. Fortsetzung der Kur.

Kind von 3 Monaten, am 20. Mai mit einem Recidiv der Syphilis in die Poliklinik gebracht. Papulöses und fleckiges Exanthem am Kinn und der Oberlippe, starkes Schnüffeln, Coryza. Anschwellung der unteren Epiphyse des rechten Humerus mit erschwerter Beweglichkeit desselben und Schmerz beim Druck. Der linke Arm normal. Mercurielle Behandlung. Weiterer Verlauf unbekannt.

Während hier immer nur das untere Ende des Humerus der Sitz einer syphilitischen Periostitis und Ostitis war, zeigen die folgenden Fälle, dass auch andere Röhrenknochen von derselben Affection befallen werden können.

Kind von 10 Wochen, vorgestellt am 28. Novbr. mit Coryza, hochgradiger Verstopfung der Nasenlöcher und glänzend rothen, flach gedellten Papeln um den Anus und auf den Nates. Empfindliche Anschwellung der unteren Epiphyse des Radius und der Ulna linkerseits, sowie der mittleren Phalanx des linken Mittelfingers, der 1. und 2. Phalanx des rechten Mittelfingers. Mercurielle Behandlung. 27. December. Mit Ausnahme der Epiphysenschwellung ist fast alles geheilt. Fingerphalangen beinahe normal. Fortsetzung der Kur.

Kind von 3 Monaten, am 7. Juni in die Poliklinik gebracht. Gut genährt und blühend. Intertrigo mit Erosionen um Anus und Genitalien. Coryza fast seit der Geburt mit eiterigem Ausfluss und Borken an den Nasenlöchern. Seit 4 Wochen Anschwellung der oberen Epiphysen der rechtsseitigen Vorderarmknochen, empfindlich beim Druck. Gelenk frei. Rechter Arm schlaff hängend, wird nur sehr wenig bewegt. Alle anderen Knochen anscheinend normal. Mercurielle Kur. Ende Juni bedeutende Besserung. Weiterer Verlauf unbekannt.

Kind von 12 Wochen. Coryza, Anschwellung beider unteren Epiphysen des Radius und der Ulna, am stärksten linkerseits. Beide Arme unbeweglich.

Roseola am ganzen Körper, Rhagaden der Vola manus und Abschuppung der Fusssohlen. Verlauf unbekannt.

Kind von 3 Monaten. Von der Mutter gut genährt. Anschwellung der Epiphysen an allen Extremitäten. Völlige Unbeweglichkeit der Arme, Schlaffheit der Beine. Keine anderen luetischen Symptome. Mercurielle Kur. Schon nach 6 Tagen Beweglichkeit der Arme gebessert, bald auch Abschwellung der Epiphysen. Aus der Kur weggeblieben.

Sie sehen, dass nicht bloss die verschiedenen Röhrenknochen an ihren Epiphysen Anschwellungen darbieten können, sondern auch die Phalangen der Finger, welche letztere dann vollkommen das Bild der Osteomyelitis scrophulosa (Spina ventosa) zeigen, d. h. eine harte, anfangs mit normal gefärbter und verschiebbarer Haut bedeckte Anschwellung, die im Laufe der Zeit sich röthet, mit kleinen fistelförmigen Oeffnungen aufbricht, und nach jahrelanger Eiterung schliesslich mit einer trichterförmigen Narbe heilt. Ich habe ausser in dem S. 90 erwähnten Fall diese Form noch ein paar Mal, besonders bei Recidiven der hereditären Lues im ersten und zweiten Lebensjahre beobachtet, aber immer nur an den Fingern, nie an den Zehen. Bei einem 4 Wochen alten Kinde, welches ausser Coryza keine luëtischen Symptome darbot, bestand ansehnliche Schwellung der Mittelphalanx des rechten dritten Fingers, gleichzeitig Anschwellung der oberen Epiphysen des linken Humerus und Radius, und Paralyse des linken Arms, an welchem nur die Finger bewegt wurden, während ein 6 Monate altes Kind neben anderen syphilitischen Symptomen Anschwellungen der ersten Phalangen dreier Finger bei durchaus normalen Epiphysen der Vorderarmknochen darbot. Auch andere Autoren*) haben sich mit dieser „Dactylitis" beschäftigt, die immerhin als eine verhältnissmässig seltene betrachtet werden muss. Dennoch dürfen Sie in den Fällen von Spina ventosa, welche Ihnen künftig vorkommen werden, nicht vergessen, dass diese Affection nicht bloss eine scrophulöse, sondern auch eine hereditärsyphilitische sein kann. Andererseits muss ich davor warnen, die Epiphysenschwellungen, besonders an den unteren Enden des Radius und der Ulna, selbst wenn andere verdächtige Symptome vorhanden sind, nun gleich für syphilitische zu erklären, zumal bei älteren Kindern, die das erste Halbjahr bereits überschritten haben, weil hier schon Rachitis zu Grunde liegen kann. In diesen Fällen bleiben die Schwellungen der Epiphysen

---

*) Taylor, Syphilitic lesions of the osseous system. New-York, 1875. — Lewin, Charité-Annalen. Jahrg. IV.

durch die Mercurialkur unberührt, während die eigentlich syphilitischen Symptome verschwinden:

Kind von 3 Monaten, vorgestellt am 29. Januar, gut genährt, blass. Coryza seit der Geburt. 8 Wochen nach derselben fleckiges Exanthem, durch Bäder (?) geheilt, aber immer wiederkehrend. Jetzt spärliche Roseola im Gesicht, auf dem Kopf, an den Händen und Füssen. Zahlreiche Condylome auf der inneren Fläche des rechten Oberschenkels, um den Anus, am Scrotum und auf den Nates. Seit einigen Wochen starke Schwellung der unteren Epiphysen der Vorderarmknochen beiderseits. Schädelnähte noch klaffend, mit sehr weichen Rändern, Epiphysenschwellung an der Grenze der knöchernen und knorpeligen Theile der Rippen. Mercurielle Behandlung. Am 17. Februar alles geheilt bis auf die Schwellungen der Epiphysen, welche unverändert sind.

Suchen Sie also in solchen Fällen immer sorgfältig zu erforschen, ob nicht eine Combination von Rachitis und Syphilis stattfindet. Im Allgemeinen sind die in den ersten Lebensmonaten vorkommenden Schwellungen der Epiphysen unter den genannten Umständen eher als syphilitische zu betrachten, als später. Einen Unterschied in der Form der Anschwellung (Taylor charakterisirt die syphilitische durch einen „plötzlichen, steilen" Beginn) kann ich nicht als stichhaltig betrachten, wohl aber die von mir wiederholt beobachtete Thatsache, dass die Epiphysenanschwellung bei Lues auch einseitig auftreten kann, was bei Rachitis nie der Fall ist.

In den meisten der eben mitgetheilten Fälle wird Ihnen eine erschwerte Beweglichkeit oder gänzliche Immobilität der oberen Extremitäten aufgefallen sein, welche auch bewirkt, dass die aufgehobenen und wieder losgelassenen Arme wie todte schwere Körper niederfielen (syphilitische Pseudoparalyse). Der erste Autor, welcher diese Erscheinung gebührend würdigte, war meines Wissens Bednár[1]), unter dessen 68 tabellarisch zusammengestellten Fällen von Syphilis hereditaria die Parese der Arme 10 mal, die der Beine 1 mal, die aller Extremitäten 2 mal notirt ist. Seine Beschreibung stimmt mit den in unseren Fällen wahrgenommenen Symptomen überein. Bednár scheint geneigt, obwohl er es nirgends geradezu ausspricht, diese Parese als eine myopathische Affection aufzufassen und lediglich von einem schlaffen Zustande der Musculatur herzuleiten. Ich bin nicht in der Lage, eine genügende Erklärung dieser Paralysen zu geben. Um eine centrale Affection handelt es sich dabei wohl nicht, aber auch die Ansicht, dass man es mit einer durch Schmerz bedingten Immobilität zu

---

[1]) Krankheiten der Neugeborenen u. s. w. Wien, 1853. IV. S. 227.

thun habe, wird dadurch zweifelhaft, dass ich in nicht wenigen Fällen dieser Art durch passive Bewegungen der betreffenden Extremität ebenso wenig, wie durch Druck, Schmerzäusserungen hervorrufen konnte. So viel steht fest, dass in allen meinen Fällen mit der Abnahme der Knochenanschwellung auch die Beweglichkeit der Extremität bald wiederkehrte. Freilich könnte man dagegen geltend machen, dass Bednar in keinem seiner Fälle von Parese eine Epiphysenanschwellung erwähnt, dass in meinem ersten Fall auch der von Anschwellung freie Arm paretisch war, und dass ich andererseits wiederholt Lähmung des einen Arms beobachtet habe, während doch die Epiphysen beiderseits stark geschwollen waren. Ja ich kann selbst ein paar Fälle anführen, wo die Parese ohne jede nachweisbare Knochenaffection bestand:

Kind von 6 Wochen, mit gelbrother, etwas desquamirender Roseola auf den Armen und Beinen, im Gesicht und am Rumpf, dunkelrothen, glänzenden, desquamirenden Fusssohlen und Handflächen, Coryza und Conjunctivitis. Beide Arme lagen vollkommen schlaff da, nur die Finger zeigten einige leise Bewegungen. Nirgends eine Knochenanschwellung. Die in der Universitätspoliklinik am 10. Juli 1860 begonnene Mercurialkur hatte schon bis zum 16. ein Schwinden des Ausschlags und eine bessere Beweglichkeit der oberen Extremitäten erzielt.

Kind von 3 Monaten, am 15. Januar in meiner Poliklinik vorgestellt. Die Mutter hat bereits 4mal abortirt. Arme und Beine fast von Geburt an unbeweglich und schlaff daliegend. Coryza mit Schnüffeln und Ausfluss, einzelne Roseolaflecke im Gesicht und an den Armen. Keine Anschwellungen der Knochen. Mercurialkur. Am 4. Febr. Coryza und Flecke geheilt, Arme werden gut bewegt, Beine ebenfalls, lassen sich aber in den Kniegelenken wegen eines Widerstandes der Flexoren nicht vollkommen strecken. Fortsetzung der Kur.

Kind von 6 Wochen. Coryza, Fusssohlen roth, glänzend, desquamirend. Roseola um den After. Epiphysen nicht geschwollen. Seit 8 Tagen Arme schlaff, immobil; jede passive Bewegung ruft Geschrei hervor. Verlauf unbekannt.

Kind von 8 Wochen, frische Roseola, Intertrigo ulcerosa, Rhagaden der Unterlippe, Coryza. Beide Arme paralytisch, schlaff; Epiphysen nicht geschwollen. Weggeblieben.

Die Deutung dieser „Pseudoparalysen", welche mit Vorliebe die oberen Extremitäten treffen[1], mögen sie nun mit oder ohne Anschwellung der Epiphysen verlaufen, ist daher vorläufig noch unsicher; insbesondere ist ihr Zusammenhang mit den von Wegner[2] gefundenen Knochenveränderungen nicht erwiesen. Bei syphilitischen Neugeborenen und jungen Kindern findet man nämlich fast constant an den Röhren-

[1] Ein angeborener Fall dieser Art ist von Vicarelli (Rivist. clin. März 1892, 142) mitgetheilt.

[2] Virchow's Archiv, Bd. 50, S. 305.

knochen, und zwar an der Uebergangsstelle der Diaphyse in den Knorpel der Epiphyse einen krankhaften Process, welcher auf excessiver Wucherung der Knorpelzellen und retardirter Ossification der schon verkalkten Substanz beruht. Gefässneubildung im Knochen soll dabei gar nicht oder nur sehr unvollkommen stattfinden, und in Folge der mangelhaften Ernährung sollen die Zellen durch Schrumpfung und Fettmetamorphose langsam untergehen. Auf Durchschnitten giebt sich dieser Process durch eine an der Grenze des Epiphysenknorpels verlaufende schmale, gelbliche oder orangefarbige, etwas zackige Linie kund, welche durch die abgestorbene Substanz gebildet wird, nunmehr Dia- und Epiphyse trennt und durch eine „entzündlich suppurative Complication" zur völligen Ablösung der Epiphyse führen kann. Der ganze Vorgang tritt immer multipel auf, besonders häufig am unteren Ende des Femur, an den Unterschenkel- und Vorderarmknochen und an den Rippen, mitunter an allen Röhrenknochen. Dabei geht die Verknöcherung des Epiphysenknorpels unregelmässig von Statten, und die im gesunden Knochen reihenweise geordneten Knorpelzellen sind theilweise verwirrt oder gänzlich aufgelöst, durch kleinzellige Gruppen ersetzt. Diese Beobachtungen wurden von Waldeyer und Köbner[1] bestätigt, nur betrachten sie, wie auch Taylor, die gelbe Zone nicht als eine durch Gefässmangel bedingte Nekrobiose, sondern als einen gummösen, durch massenhafte Zellenneubildung bedingten Process, welcher durch Compression der Gefässe das Absterben des intermediären Gewebes und damit die Trennung der Epi- und Diaphyse zur Folge habe. Mag nun diese oder jene Deutung die richtige sein[2], so bleibt uns immer die klinisch wichtige Thatsache, dass es sich an der Epiphysengrenze um einen krankhaften Vorgang handelt, der zwar nur in dem kleinsten Theil der Fälle während des Lebens erkennbare Symptome hervorruft (Anschwellung, Schmerz, Immobilität), dessen Einfluss auf die Bewegungen der betreffenden Extremitäten aber auch da nicht unterschätzt werden darf, wo diese Symptome fehlen. Eine während des Lebens schon nachweisbare Ablösung der Epiphyse kommt nur ausnahmsweise vor, und zeigt sich dann durch abnorme Beweglichkeit an der Grenze der Epiphyse und eine ungewöhnliche „Schlottrigkeit" der Hand (Köbner und Waldeyer). Ich selbst konnte nur in einem Falle Crepitation

---

[1] Virchow's Archiv, Bd. 55.

[2] Nach Haab und Veraguth (Virchow's Archiv, Bd. 54, Heft 2) soll es sich hauptsächlich um einen entzündlichen Vorgang im Knorpel handeln, wodurch dieser spaltförmig zerklüftet wird.

an der betreffenden Stelle nachweisen[1]. Uebrigens kommt die geschilderte Veränderung an den Epiphysengrenzen nicht immer gleichmässig vor. Bei einem zweimonatlichen Kinde, dessen Vorderarmepiphysen schon während des Lebens deutlich geschwollen waren, fand ich sie gut entwickelt nur an diesen, an den anderen Knochen schwach angedeutet, bei einem Kinde von 30 Tagen an allen untersuchten Knochen nur schwach sichtbar[2]. Vielleicht hatte hier die seit 20 Tagen mit Erfolg gebrauchte Mercurialkur (alle Ausschläge waren bereits geheilt) auch auf die Knochen günstig gewirkt.

Eine Theilnahme der Gelenke, sei es mit oder ohne Vermittelung der Epiphysenerkrankung habe ich selbst noch nie mit Sicherheit beobachtet. Dagegen wollen andere Autoren[3] eiterige Gelenkentzündungen oder periarticuläre Abscesse im Gefolge hereditärer Lues gesehen haben. Ohne die Richtigkeit dieser Beobachtungen in Abrede zu stellen, kann ich doch nicht umhin, darauf hinzuweisen, dass es sich, wenigstens in einem Theil derselben, auch um zufällige Complicationen von hereditärer Lues mit Gelenkentzündung handeln konnte. Auch die subacute Form der hereditär syphilitischen Gelenkaffection, von welcher Somma[4] 6 Fälle beschreibt, ist mir bis jetzt nur in einem, noch dazu nicht ganz zuverlässigen Falle vorgekommen.

Bouchut und Parrot[5] fanden auch die Diaphysen der Röhrenknochen oft ungewöhnlich dicht und hart, mit periostitischen Auflagerungen besetzt, und Wegner sah in seltenen Fällen eine gummösen

---

[1] Troisier, Union méd. 1882. No. 104 und Kramer, Beitr. zur syphil. Epiphysenlösung. Dissert. Berlin, 1884, beschreiben solche Fälle.

[2] Nach Köbner und Waldeyer sind aber selbst in den Fällen, wo macroscopische Alterationen der Epiphysen fehlen, dieselben durch das Microscop sicher zu erkennen. — Lomer (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. X. H. 2. 1884) vermisste sie unter 48 macerirten Früchten in 15 Fällen, von denen einige unzweifelhaft syphilitisch waren.

[3] Güterbock, v. Langenbeck's Archiv. XXIII. Heft 2 u. XXXI. Heft 2. — Schüller, Ebendas. XVIII. Heft 2. — Parrot. — Heubner, Virchow's Archiv. Bd. 84. 1881. — klin. Wochenschr. 1884. S. 548.

[4] Su di una forma morbosa articolare per sifilide ereditaria. Napoli 1882. Die Charaktere derselben sind nach Somma sehr frühzeitiges Auftreten, Cachexie, Geschrei bei Bewegung, Fieber bis 39°, multiple Gelenkanschwellungen (besonders des Kniegelenks) mit leichter Röthe und Wärmeerhöhung. Dauer 18 Tage bis 2½ Monate. Heilung durch specifische Kur (Einreibung von Ung. merc. und Jodkali) möglich. Die Sectionen ergaben in 2 Fällen Entzündung der Synovialkapsel, serös-purulentes Exsudat in der Höhle, Nekrose des Knorpels, Hyperämie und Rarefaction des anliegenden Knochens. Auch Gummata werden erwähnt.

[5] Archiv f. Kinderheilk. II. S. 433.

Periostitis auf der inneren Seite der Schädelknochen oder kleine gummöse Knoten des Pericranium. Nicht ganz sicher erscheint mir der folgende Fall von Knochenleiden, welcher das Sternum betraf:

Im October 1878 wurde ein gesund und blühend aussehendes Kind von 3 Wochen in die Poliklinik gebracht. Alle Zeichen von Syphilis fehlten. In der Gegend des Process. ensiformis sterni bestand eine markstückgrosse graubelegte Wundfläche, in deren Mitte eine fistulöse Oeffnung, aus welcher bei der Exspiration nebst Eiter einige Luftblasen hervordrangen, welche offenbar von aussen in den Kanal eingedrungen waren. Die Sonde traf auf den rauhen entblössten Knochen (Sternum). Nach Aussage der Mutter hatte sich eine Woche nach der Geburt ein Abscess gebildet, welcher geöffnet worden war. Erst am 21. Februar 1879 sah ich das Kind wieder. Nach Ausstossung eines Knochenstücks war die Fistel vollständig geheilt; es bestanden nunmehr aber Coryza, Rhagaden der Lippen und Mundwinkel, Roseolaflecke und Erosionen an dem Anus und an den Genitalien.

Soll man die Necrose des Brustbeins in der That als eine syphilitische betrachten? es wäre dies der erste und einzige von mir beobachtete Fall, in welchem ein specifisches Knochenleiden bald nach der Geburt auftrat, allen anderen Symptomen der Krankheit Monate lang voranging und ohne specifische Behandlung heilte.

Die infantile Syphilis beschränkt ihre Einwirkung nicht auf die Haut, die Schleimhäute und das Knochensystem. Vielmehr können, wie bei Erwachsenen, auch noch andere Organe ergriffen werden, unter denen Hoden und Leber als diejenigen zu bezeichnen sind, deren Theilnahme an der Krankheit nicht blos anatomisch, sondern auch klinisch nachgewiesen werden kann. Die Erkrankung der Hoden war bis auf die neueste Zeit so gut wie unbekannt. Hennig und Taylor erwähnen sie nur flüchtig und erst Després[1]) beschrieb genauer 3 Fälle bei Kindern von 7 Monaten bis zu 3 Jahren, deren einer von Cornil secirt wurde und eine Hypertrophie der Albuginea nebst interstitieller Orchitis und Epididymitis ergab. Mir selbst sind seit dem Jahre 1874 mindestens 20 Fälle vorgekommen, welche ich zum Theil schon früher[2]) mittheilte. Versäumen Sie daher nicht, in jedem Falle von infantiler Lues die Genitalien zu untersuchen. Der Hoden erscheint dabei mehr oder weniger vergrössert, hart und derb, auch wohl uneben oder höckerig. Das Volumen wechselte von Haselnuss- bis Kastaniengrösse. Beide Hoden fand ich 4mal, ebenso oft den linken allein, 5mal den rechten allein befallen. Das jüngste Kind war 3 Monate, das älteste, von einem

[1]) Bullet. de la soc. chir. 1875.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. No. 41.

Recidiv der Lues befallene, $2^1/_2$ Jahre alt. Zur Section kam nur ein Fall:

Knabe von $2^1/_2$ Jahren, Ende September 1876 mit breiten Condylomata am Anus und Psoriasis syphilitica in die Klinik gebracht. Beide Hoden bedeutend vergrössert und knotig. Schmiercur (täglich 1,0 Ung. ciner.). Nach der 30. Einreibung sind alle krankhaften Erscheinungen verschwunden; nur die Hoden unverändert. Tod am 23. December an Brechdurchfall. Section: Beide Hoden sehr gross und derb. Das Microscop ergab eine ausgedehnte interstitielle Bindegewebshypertrophie im Hoden, am stärksten im Corpus Highmori. Gummata nirgends nachweisbar.

Es handelte sich also in diesem, wie in dem Falle von Desprès und in den späteren Beobachtungen von Hutinel[1]), um interstitielle Orchitis, zum Theil auch Epididymitis, die, wenn sie bis zur fibrösen Neubildung fortgeschritten ist, wohl jeder Cur widerstehen wird. Nur in einem früheren Stadium dürfen Sie noch eine Rückbildung, wenn auch nicht immer eine vollständige, erwarten, wovon ich mich in vier Fällen überzeugt habe. In ganz ähnlicher Weise wie die Hoden kann auch die Leber von interstitieller Entzündung mit oder ohne Bildung von Gummiknoten befallen werden, welche in einem Theil der Fälle erst bei der Section erkannt wird[2]):

Mädchen von 7 Tagen, unehelich in der Charité geboren. Vater syphilitisch. Bläschen und Psoriasis der Handflächen und Fusssohlen, der Ober- und Unterschenkel und der Nates, hochgradige Atrophie, keine Anschwellung der Leber. Tod an Erschöpfung am 23. Nov. 1875. Section: Interstitielle Hepatitis. Leber etwas vergrössert, sehr derb, glatt. Acini nicht sichtbar. Parenchym überall von weisslichen, aus Bindegewebe bestehenden Streifen durchzogen. Corticalsubstanz der Nieren ziemlich derb. Magenfundus venös und innen hämorrhagisch, Schleimhaut mit einer membranartig zusammenhängenden Schicht blutigen Schleims überzogen. An verschiedenen Röhrenknochen die grosse Epiphysenzone; am rechten Humerus periostitische Auflagerungen. Alle Diaphysen waren hart.

Während in diesem Falle die interstitielle Hepatitis erst auf dem Sectionstisch erkennbar war, und auch der blutige Catarrh des Magenfundus, wohl eine Folge der Stauung in der Pfortader, symptomlos blieb, macht sich in anderen Fällen Anschwellung der Leber bemerkbar, welche die Diagnose gestattet.

Felix L., 3 Monate alt, bekam im Alter von 6 Wochen einen sich allmälig über den ganzen Körper verbreitenden maculösen Ausschlag. Stellenweise schossen erbsengrosse, mit trübem Inhalt gefüllte Blasen auf, am Scrotum und in der Um-

[1]) Revue mensuelle. 2. 1878.

[2]) Vergl. v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.

gebung des Anus bildete sich Intertrigo, mit etwa 4 Wochen auch Coryza und Heiserkeit. Am 15. März constatirte ich neben den gewöhnlichen Symptomen der hereditären Lues eine bedeutende Anschwellung der Leber. Diese reichte bis zum Niveau des Nabels herab, wo ihr scharfer Rand leicht durchzufühlen und bei jeder Inspiration durch die atrophischen Bauchdecken hindurch sichtbar war. Oberfläche glatt, nicht empfindlich. Die Leberdämpfung ging nach links unmittelbar in die der Milz über. Die Mercurialbehandlung blieb erfolglos, die Atrophie nahm zu, und am 25. erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich eine ansehnlich vergrösserte, mit vielen weissgelben, mehr oder minder umfänglichen Heerden und Streifen durchsetzte Leber, welche bei der von Prof. Klebs vorgenommenen microscopischen Untersuchung die Erscheinungen der interstitiellen Hepatitis darbot. Milz und Nieren macroscopisch normal.

Kind von 9 Wochen. Seit der Geburt mässiger Icterus mit Färbung der Sclera und der Schleimhäute. Faeces und Urin gallehaltig. Leber prominirend, glatt. Keine Zeichen von Lues, zunehmende Atrophie. Behandlung mit Calomel ohne Wirkung. Tod nach 2 Wochen im Collaps. Section: Leber sehr gross, dick, olivengrün, derb. Acini durch weisse Bindegewebsstränge, deren Massenhaftigkeit besonders microscopisch nachweisbar ist, von einander getrennt (Hepatitis interstitialis). Magen- und Darmschleimhaut stellenweise blutig suffundirt. An allen Rippenepiphysen die charakteristische syphilitische Zone. Sonst nirgends Zeichen von Lues. — Bald darauf kam mir ein identischer Fall vor, der auch deshalb bemerkenswerth ist, weil dieselbe Mutter schon drei Kinder an dieser mit Icterus verbundenen Leberaffection verloren hatte.

An einer früheren Stelle (S. 25) wurde bereits der Fälle von interstitieller Hepatitis und Obliteration der Gallengänge gedacht, welche als congenitale betrachtet werden müssen. Ich wiederhole hier, dass Lues nur in einem kleinen Theil dieser Fälle bestimmt nachweisbar war, während in den eben mitgetheilten und in manchen anderen[1]) die syphilitische Basis unzweifelhaft war.

Icterus pflegt in diesen Fällen nur in mässigem Grade oder auch gar nicht vorhanden zu sein, kann aber auch einen hohen Grad erreichen und ein grünliches Colorit darbieten, wenn die Schwielenbildung nicht nur das interstitielle Gewebe, sondern auch die Porta hepatis betrifft. Auch Ascites, der doch bei interstitieller Hepatitis (Cirrhose) ein häufiges Symptom bildet, fehlt hier fast immer; um so bemerkenswerther ist ein Fall von Depasse[2]), in welchem die Flüssigkeit in der Bauch-

[1]) Vergl. den Fall von Beck (Prag. med. Wochenschr. 1884. 26.): 8monatlicher Fötus. Schwielenbildung in der Leber, an den Gallengängen, der Gallenblase und im Pancreas, mit miliaren gummösen Herden, interstitieller Orchitis und Epididymitis. — de Ruyter, Einige Fälle von Syphilis congenita. Dissert. Berlin, 1885. — E. Meyer, Aus der Kinderpoliklinik der K. Charité zu Berlin. Berlin. klin. Wochenschr. 1886. No. 16.

[2]) Revue mens. Août. 1886. p. 360.

höhle mit dem Scheidenkanal des Scrotum communicirte und durch dreimalige Punction (einmal des Scrotum) entleert wurde. Der Fall ist auch durch den Erfolg der specifischen Cur, die sonst nichts zu leisten pflegt, ausgezeichnet, wenn auch noch im 8. Lebensjahre das Volumen der Leber ansehnlich vermehrt erschien. Immerhin gehören die Fälle, in denen die luetische Erkrankung der Leber klinisch, also vor der Section, mit Sicherheit nachweisbar ist, meiner Erfahrung nach zur Minorität.

Auch die Milz soll häufig in Form einer Hyperplasie, Induration und Perisplenitis adhaesiva an der hereditären Lues Theil nehmen, und ich selbst habe mehr oder minder umfängliche Tumoren derselben bei solchen Kindern beobachtet, einmal schon bei einem 6 Wochen alten, sehr atrophischen, ferner bei einem 2 Monate alten, mit Roseola und fühlbarem Lebertumor behafteten Kinde. Man vergesse aber nicht, dass die Milz auch bei nicht syphilitischen Säuglingen nicht selten hypertrophisch gefunden wird, und daher auch eine zufällige Combination von Lues und Milztumor in manchen Fällen stattfinden mag[1]). Auch in den Nieren, den Nebennieren, dem Pancreas, kommen interstitielle Bindegewebswucherungen vor, welche aber ebensowenig ein klinisches Interesse darbieten, wie die gummösen Knoten und interstitiellen Entzündungen, die bisweilen in der Thymusdrüse, in den Lungen und selbst im Herzen gefunden werden. Thymusabscesse, auf welche P. Dubois besonderen Werth legte, sah ich 2mal in Form kaum erbsengrosser multipler Eiterherde, und zwar bei Kindern, die schon in der ersten Lebenswoche zu Grunde gingen und gleichzeitig vielfache Pemphigusblasen, besonders an den Hand- und Fussflächen, darboten.

Die Theilnahme der Nervencentra, besonders des Gehirns und seiner Gefässe an der Syphilis, welche in unserer Zeit vielfaches Interesse erregt hat, scheint nach meinen Erfahrungen bei Erwachsenen weit häufiger vorzukommen als bei Kindern. In vereinzelten Fällen beobachtete ich Contracturen, welche durch eine specifische Cur gebessert oder geheilt wurden. Der erste Fall dieser Art[2]) betraf einen 14 Monate alten Knaben (24. November 1867):

Die Untersuchung ergab Contractur des rechten Arms im Ellenbogengelenk, der entsprechenden Finger, und beider unteren Extremitäten in den Kniegelenken. Stehen, Sitzen, Greifen mit der rechten Hand unmöglich. Biceps brachii und die

---

[1]) Haslund, Archiv f. Kinderheilk. IV. S. 297.

[2]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. Berlin, 1868. S. 121.

4*

Flexoren der Unterschenkel) straff gespannt; jeder Versuch, die Theile zu strecken, erregt heftiges Geschrei. Gleichzeitig bestanden Papeln am den Anus und auf dem Scrotum, Excoriationen der Nasenflügel und Mundwinkel, Coryza, Anschwellung der Cervical- und Axillardrüsen. Die Anamnese ergab, dass das Kind Monate lang an starker Coryza, an „Blasenausschlag" und Geschwüren, und im Alter von 3 Wochen mehrere Tage an epileptiformen Krämpfen gelitten hatte, worauf die Contracturen sich allmälig entwickelt haben sollten. Nachdem das Kind einen Monat lang Mercur genommen hatte, konnte es am 23. Dec. die rechte Hand öffnen, auch das Knie etwas flectiren. Bis zum 3. Febr. 1868 allmälige Besserung. Am 27. Uebergang zum Jodkali. Am 30. März fing das Kind an zu laufen und den rechten Arm zu gebrauchen. Weiterer Verlauf unbekannt.

Der Einfluss der antisyphilitischen Behandlung ist hier unverkennbar. Dennoch fragt es sich, ob die Contracturen in der That als eine centrale Affection, welche dann mit den früher überstandenen Krämpfen in Verbindung zu bringen wäre, oder als eine interstitielle *Myositis*, wie sie auch bei syphilitischen Erwachsenen vorkommt, betrachtet werden sollen. Dass die letztere auch bei hereditärer Syphilis vorkommen kann, scheint mir durch folgenden Fall bewiesen zu werden:

Bei einem 4 Monate alten syphilitischen Kinde bestand starre Contractur und Härte der an der hinteren Partie beider Oberschenkel liegenden Flexoren des Unterschenkels, wodurch die Beine anhaltend in halber Beugung gehalten wurden. Streckung der Unterschenkel im Knie war nur theilweise möglich. Der mehrwöchentliche Gebrauch des Quecksilbers bewirkte vollständige Heilung, zuerst der Hauteruptionen, schliesslich auch der Contracturen.

Eigentliche *cerebrale Symptome* konnte ich bei der Syphilis infantilis nicht beobachten, weder die von *Somma*[1]) beschriebene chronische Meningitis, noch Lähmungen einzelner oder mehrerer Extremitäten, noch convulsivische Anfälle, und wenn solche Dinge auch vorkamen, war es doch immer *zweifelhaft*, ob man Lues wirklich für dieselben verantwortlich machen durfte. Dahin gehört auch der folgende Fall:

Bei einem 2jährigen Kinde (am 6. November 1877 in die Kinderabtheilung aufgenommen) bestand neben Spina ventosa ein ungewöhnliches psychisches Wesen, ein Wechsel von Albernheit und Stumpfsinn, ohne irgend eine Motilitätsstörung. Nach dem an Diphtherie erfolgten Tode ergab die *Section* unter der Pia und an verschiedenen Stellen der Gehirnsubstanz, auch im kleinen Gehirn, mehrere höckerige, kirschgrosse Tumoren, die in der Peripherie grau durchscheinend, im Centrum theils verfettet, theils verkalkt waren. Ein ähnlicher Herd fand sich im oberen Theile der linken Niere. Da in *keinem* Theile Tuberkel vorkamen, aber auf beiden Schien-

[1]) Clinica pediatrica di Napoli. 1877.

keine periostealen Auflagerungen gefunden wurden, liegt es nahe, die Gehirntumoren als syphilitische Gummata zu betrachten, wofür sie auch nach der Untersuchung im pathologischen Institut der Charité erklärt wurden[1]).

In neuester Zeit haben Fischl[2]) und Kohts[3]) eine grosse Reihe in der Literatur zerstreuter Fälle gesammelt und eigene hinzugefügt, in welchen die verschiedensten Cerebralsymptome, Epilepsie, Contracturen, Lähmungen, geistige Störungen, und die dabei gefundenen anatomischen Veränderungen (gummöse Meningitis cerebralis und spinalis, Sclerose, Endarteritis), von hereditärer Syphilis abgeleitet werden. Ich will die Richtigkeit dieser Schlüsse nicht bestreiten, kann mir aber nicht erklären, dass ich selbst trotz der grossen Zahl hereditär syphilitischer Kinder, welche mir zugehen, cerebrale oder spinale Symptome, die man zweifellos auf Lues beziehen könnte, so gut wie gar nicht beobachten konnte. Insbesondere ist mir der behauptete Zusammenhang von chronischem Hydrocephalus mit Lues hereditaria sehr zweifelhaft. Von einer specifischen Behandlung habe ich wenigstens nie den geringsten Vortheil gesehen.

Im Gefässsystem Neugeborener fand man bisweilen Veränderungen, die an die „luetischen Erkrankungen" der Hirngefässe erinnern; so schildert Schütz[4]) die kleinen Arterien der Nieren und der Haut als stark verengt, ihre Wandungen durch Hypertrophie der Muskelhaut und Adventitia bedeutend verdickt, und leitet davon die vielfachen kleinen Ecchymosen her, welche sich bei diesem Kinde (einer Frühgeburt) auf der Haut, im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln, den Nieren und anderen Theilen vorfanden. Ob aber diese Gefässveränderungen in der That durch Syphilis bedingt sind, ist nach den Untersuchungen von Fischl[5]) zweifelhaft, welcher diesen Befund an den kleinen Arterien der Neugeborenen als den normalen betrachtet und ihm jede Beziehung zu Blutungen abspricht, während Mracek[6]) bei Kindern mit Syphilis „haemorrhagica" an den kleinen und mittleren venösen Gefässen die Wandungen durch Kernwucherung verdickt, das Lumen verengt, selbst geschlossen gefunden haben will. Bei dieser ungewissen Sachlage kann

[1]) Vergl. Siemerling, Congenitale Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Archiv f. Psych. Bd. 20. Heft 1.
[2]) Zeitschr. f. Heilk. XI. 1890.
[3]) Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin, 1890.
[4]) Prager med. Wochenschr. 1878. No. 45, 46.
[5]) Archiv f. Kinderheilk. VIII.
[6]) Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. S. 101.

man der von Behrend[1]) versuchten Aufstellung einer „hämorrhagischen" Form der Syphilis neonatorum kaum eine sichere anatomische Grundlage zuerkennen. Weit eher glaubte ich für diese Fälle eine Combination der Lues mit septischen Vorgängen annehmen zu dürfen, die zumal bei elenden, vielfach mit Ulcerationen behafteten Kindern in Folge einer „Mischinfection" eintreten können.

Verlauf und Ausgang der hereditären Syphilis werden nach meiner Erfahrung weniger durch die Art der Symptome, als durch den Ernährungszustand der Erkrankten bestimmt. Syphilitische Säuglinge, welche sich einer natürlichen Ernährung durch die Mutter oder Amme zu erfreuen haben, gedeihen bei einer specifischen Cur meistens gut und bieten die besten Aussichten auf vollständige Wiederherstellung. Dagegen halte ich alle künstlich ernährten Kinder, besonders die von Geburt an schwachen und atrophischen für sehr gefährdet, die letzteren sogar immer für verloren. Während ich in der Privatpraxis, und selbst in der Poliklinik, von einer sehr grossen Zahl syphilitischer Kinder nur einzelne durch zufällige Complicationen verloren habe, sah ich in der Kinderabtheilung der Charité fast alle Fälle, und dies waren ausnahmslos hochgradig atrophische, zu Grunde gehen. Der Tod erfolgt nicht selten ganz plötzlich, was schon von Trousseau hervorgehoben wurde, meiner Ansicht nach aber durchaus nichts besonderes ist, da plötzliche Todesfälle bei atrophischen Kindern überhaupt ziemlich oft vorkommen. Unter günstigen Verhältnissen nimmt die Krankheit oft überraschend schnell eine glückliche Wendung. Man ist erstaunt, Ausschläge, Condylome, Knochenanschwellungen unter dem Einflusse des Quecksilbers schon nach 5—6 Tagen sich vermindern und nach wenigen Wochen gänzlich verschwinden zu sehen. Aber ich warne Sie vor der Ueberschätzung des Erfolgs. Recidive gehören hier zu den häufigen Erscheinungen, und gerade in Polikliniken, wo die Kinder schon nach dem ersten Schwinden der Symptome so oft der weiteren Beobachtung entzogen werden, hat man Gelegenheit, sich von dieser Thatsache zu überzeugen:

Kind von 6 Wochen, am 7. Januar mit vielen Symptomen der Syphilis vorgestellt. Heilung Ende Februar durch Mercur. Wieder vorgestellt am 10. April mit einem seit 5 Tagen bestehenden Recidiv. Heilung am 28. Recidiv am 16. Juni,

---

[1]) Vierteljahrsschr. f. Dermatologie und Syphilis. 1884. Ich bemerke nur, dass unter Behrend's Fällen sich zwei befinden, in welchen Milztumor und Purpura bestanden, was auch ohne Lues oft zusammen vorkommt. Vergl. auch Petersen, Ebendas. 1888. S. 502.

Knabe von 2 Jahren, geboren von einer syphilitischen Mutter, deren sämmtliche Kinder inficirt waren. Lues infantilis im zweiten Lebensmonat. Einige Wochen später in der Poliklinik an Erosionen der Mundwinkel und der Zunge behandelt. Am 15. Mai Recidiv: seit 8 Wochen Condylome am Anus und auf dem Zungenrücken, der hinten dunkelroth hart infiltrirt, vorn mit grauweisser Schicht bedeckt erscheint. Ende Juni Heilung durch Mercur. Am 14. November Recidiv der Condylome am After. Am 9. Januar abermals Recidiv, welches eine neue Behandlung erfordert.

Mädchen von 5 Jahren, mit breiten Condylomen am Anus und Anschwellung der Inguinaldrüsen. Erster Ausbruch der Lues im Alter von 5 Wochen, zweiter zu $1\frac{1}{2}$ Jahren, dritter am Ende des 5. Lebensjahrs.

Man sollte daher die Behandlung auch nach dem Verschwinden aller Symptome nicht sofort abbrechen, sondern immer noch wenigstens einige Wochen fortführen, obwohl auch dann die Gefahr eines Recidivs nicht beseitigt ist. In den meisten Fällen gelingt es aber, die Krankheit innerhalb des ersten oder wenigstens des zweiten Jahres vollständig zu heilen, und ich verfüge über eine genügende Zahl von Beobachtungen aus der Privatpraxis, um behaupten zu dürfen, dass die Sache damit für immer abgethan war. Dennoch müssen Sie immer auf das Wiederaufflammen der Krankheit auch noch in den späteren Kinderjahren gefasst sein, und es können dann Zweifel darüber entstehen, ob man es mit einem Recidiv der hereditären Lues, oder mit einer directen Ansteckung, oder endlich mit der sogenannten „Syphilis tarda“ zu thun hat, worauf ich später zurückkommen werde. Aber selbst in den Fällen, wo die Krankheit schon von vornherein durch eine ausdauernde Behandlung gründlich geheilt wurde, bleibt doch nicht selten eine Störung im Organismus zurück, welche zur Entwickelung von Rachitis disponirt. Ich sah diese Krankheit nach der Heilung der Syphilis hereditaria bei Kindern auftreten, welche sich in den günstigsten Lebensverhältnissen befanden und mit der grössten Sorgfalt gepflegt wurden, muss aber schon hier gegen die unbegreifliche Ansicht Parrot's Front machen, welcher die Rachitis durchweg als eine Folge der Syphilis betrachtet.

So leicht nun in den meisten Fällen die Diagnose der infantilen Syphilis ist, ebenso schwer ist es oft, ihren Ursprung mit Sicherheit nachzuweisen. Mit äusserst seltenen Ausnahmen müssen alle Fälle, welche sich bereits innerhalb der beiden ersten Lebensmonate entwickeln, als hereditäre betrachtet werden. Ich führte bereits an (S. 55), dass die ererbte Lues schon in den ersten Lebenstagen in der Form des Pemphigus zur Erscheinung kommen kann, und in mehreren oben mitgetheilten Fällen sahen wir schon in den ersten

Wochen auch andere syphilitische Hautaffectionen und Coryza auftreten. Häufiger aber bieten die Kinder in den ersten 4 bis 6 Wochen keine auffallenden Erscheinungen dar, und erst nach Ablauf dieser Zeit machen sich Symptome bemerkbar. Jenseits des zweiten oder gar des dritten Monats ist die erste Entwickelung selten[1]), und bei noch späteren Terminen bleibt es immer zweifelhaft, ob nicht ein Recidiv oder directe Uebertragung der Krankheit vorliegt. Die letztere lässt sich freilich nicht leicht feststellen, und besonders unter Umständen, welche Geständnisse von Seiten der Eltern erschweren oder verbieten, wird oft der Versuch gemacht, den Arzt von dem Gedanken der Erblichkeit abzubringen, ihn durch falsche Vorspiegelungen einer syphilitischen Amme oder Wärterin, die das Kind angesteckt habe, zu täuschen. Die Möglichkeit einer solchen Infection will ich keineswegs in Abrede stellen; doch ist von den Fällen dieser Art, die mir selbst vorkamen, kein einziger so sicher gestellt, dass ich den hereditären Ursprung absolut ausschliessen konnte. Wohl aber beobachtete ich directe Uebertragungen der Lues auf Säuglinge in armen Familien durch syphilitische Frauenzimmer, welche die Wohnung derselben theilten und mit den Kindern viel verkehrten, vielleicht auch durch Schwämme und andere gemeinsam benutzte Toilettengegenstände. Dagegen ist die früher oft angenommene Infection des Kindes während der Geburt durch die syphilitisch erkrankten Genitalien der Mutter (Syphilis adnata) sehr zweifelhaft, z. B. der Fall Trousseau's, welcher einen „indurirten Schanker" an den Nates eines Kindes von dem Contact mit der ulcerirten Vulva der Mutter herleitete. Ich selbst habe einen Fall dieser Art ebensowenig gesehen, wie eine Ansteckung durch die Vaccination, welche in unserer Zeit als „Syphilis vaccinalis" viel Staub aufgewirbelt hat. Dass durch die Einimpfung von Vaccine, die von einem syphilitischen Kinde stammt, mag nun etwas Blut damit vermischt sein (Viennois) oder nicht, eine Uebertragung der Krankheit möglich sei, wird man wohl nicht mehr bestreiten können, nachdem die Contagiosität der secundären Lues überhaupt sicher gestellt ist, und es lässt sich auch nicht leugnen, dass manche der von den Autoren mitgetheilten Fälle von Impfsyphilis beweiskräftig erscheinen. Trotzdem ist die Sache noch nicht spruchreif, und ich selbst kann hier um so weniger ein Urtheil abgeben, als mir, wie ich schon sagte, noch kein einziger wohlconstatirter Fall vorgekommen ist, wohl aber viele, wo nach der Vaccina-

---

[1]) Roger fand unter 249 Fällen die ersten Symptome 138 mal im ersten, 217 mal vor dem Ende des dritten Monats, aber nur 32 mal nach demselben.

tien Geschwüre an den Impfstellen und verschiedene Ausschläge auftraten, welche dem ungeübten oder oberflächlich Untersuchenden leicht als Syphilis imponiren konnten, mit dieser Krankheit aber gar nichts zu thun hatten. Ich bin von der Häufigkeit dieser Irrthümer fest überzeugt, und berufe mich noch auf die Arbeit von Joukoffsky[1], welcher 57 Kinder, die von 14 syphilitischen Impflingen abgeimpft wurden, absolut frei von der Krankheit bleiben sah. Auch erinnere ich daran, dass die Lues eine regelmässige Entwickelung der Vaccine zwar nicht hindert, dass aber eine bis dahin latente Syphilis durch Verletzungen, also auch durch die Impfung, manifest werden und dadurch fälschlich die Annahme einer Uebertragung durch die Lymphe entstehen kann. Noch weniger fürchte ich die Uebertragung durch die Milch einer syphilitischen Amme, falls nur ihre Brustwarze gesund ist. Trotzdem versteht es sich von selbst, dass Sie ebenso wenig eine verdächtige Amme wählen, als die Vaccinelymphe eines Kindes benutzen werden, welches nachweislich Erscheinungen von Lues darbietet oder dargeboten hat.

Abgesehen von einzelnen Ausnahmen ist also die ganze Summe der in den ersten Monaten sich entwickelnden Fälle von Syphilis als hereditär zu betrachten. Mit besonderem Eifer hat man seit langer Zeit das Studium dieser Erblichkeit betrieben[2], und wenn trotzdem bis auf den heutigen Tag noch keine Einigkeit unter den Autoren erzielt ist, vielmehr die Ansichten in vielen Punkten von einander abweichen, so beweist dies nur, wie schwer es ist, sich Klarheit über Dinge zu verschaffen, die ihrem Wesen nach nur durch offene Geständnisse der Betheiligten sicher gestellt werden können. Jeder Tag aber bringt uns neue Beispiele dafür, dass gerade in Bezug auf Syphilis die letzteren nur selten volles Vertrauen verdienen, und dass der Arzt trotz der sorgfältigsten Nachforschung hier argen Täuschungen ausgesetzt ist. Fälle, in welchen nicht nur die Diagnose der Lues hereditaria unzweifelhaft war, sondern auch die Section die vollste Bestätigung gab, und trotzdem beide Eltern beharrlich leugneten, jemals syphilitisch gewesen zu sein, sind mir selbst wiederholt vorgekommen. Mit Sicherheit wissen wir, dass die Vererbung der Lues sowohl von väterlicher, wie von mütterlicher Seite her erfolgen kann. Der Vater überträgt die Krankheit unmittelbar durch den Samen, mit welchem er die Frau schwängert, die

[1] Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. V. 2. S. 138.

[2] Köbner, Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen, 1864. — Kassowitz, Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. XXI. 1884. S. 53.

Mutter durch die Eizelle, aus welcher sich der Foetus entwickelt[1]). Die Eltern müssen also secundär syphilitisch sein; primäre Affectionen könnten nur insofern inficirend auf das Kind wirken, als sie die Entwickelung secundärer Erscheinungen bei der Mutter während der Schwangerschaft herbeiführen, eine Quelle der hereditären Lues, welche von manchen Autoren, z. B. Kassowitz, in Abrede gestellt wird. Ob diese Ansicht aber richtig, ob nicht vielmehr eine Infection des Foetus durch das ernährende Blut der nachträglich syphilitisch gewordenen Mutter möglich ist, halte ich noch keineswegs für ausgemacht, vielmehr letzteres für sehr wahrscheinlich. Diejenigen, welche eine solche Uebertragung durch das Blut, also eine Durchgängigkeit der Placenta für das Virus leugnen, sprechen sich natürlich auch gegen die Möglichkeit aus, dass eine von Syphilis freie Mutter durch das Blut ihres von väterlicher Seite her luetischen Foetus angesteckt werden könne[2]), andere halten dies allerdings für möglich, besonders Hutchinson und Fournier, welche sich auf die Erfahrung berufen, dass Frauen, die mit syphilitischen Männern verheirathet sind, nicht selten erst dann angesteckt werden, wenn sie concipiren, nicht aber so lange die Ehe unfruchtbar bleibt; auch einige Beobachtungen von Behrend[3]) scheinen dafür zu sprechen, dass eine solche „Placentarinfection" vorkommt, aber keineswegs nothwendig eintreten muss. Wie dem auch sei, so viel ist sicher, dass syphilitische Mütter ungemein häufig abortiren oder nicht lebensfähige Früchte zu früh zur Welt bringen, deren oft macerirte und abgelöste Epidermis irrthümlicher Weise für das Product eines foetalen Pemphigus gehalten wird. Diese Neigung zur Frühgeburt, welche auf einer Endometritis decidualis, Verdickung der Placenta, oder auf umgrenzten gummösen Wucherungen derselben (Virchow), vielleicht auch auf Atherom oder Endarteriitis syphilitica der Nabelvene (Winkel) beruht, ist in diagnostischer Beziehung bedeutsam, insofern sie in zweifelhaften Fällen von Lues hereditaria die Wagschale zu Gunsten derselben belastet.

Durch die Länge der Zeit, und besonders durch wiederholte specifische Curen kann eine Abschwächung und temporäre Heilung der Krankheit bei den Eltern erfolgen, wodurch sich die Thatsache erklärt,

---

1) Die von Kassowitz und Hochsinger beschriebenen Streptococcen in den Capillargefässen (Wiener med. Blätter. 1886. 1—4.) werden von den meisten Sachverständigen als nicht pathogen angesehen.

2) Dohrn, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 37.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1881. S. 867.

dass im Anfange solcher Ehen die Neigung zum Abortiren am stärksten ist, allmälig aber mehr und mehr schwindet, dass ferner die zuerst geborenen Kinder besonders heftig befallen zu werden pflegen, die später folgenden gesund bleiben können. Nicht selten beobachtet man auch eine Alternation gesunder und syphilitischer Kinder, die nur daraus zu erklären ist, dass die Lues der Eltern von Zeit zu Zeit wieder manifest wird, zu anderen Zeiten in einem Zustande von Latenz verharrt, welcher die Gesundheit des Foetus nicht zu gefährden braucht. Auf diese Weise kann die Vererbung sehr lange bestehen bleiben; Kassowitz schätzt sie auf 10 bis 14 Jahre, aber der folgende von mir beobachtete Fall lehrt, dass sogar 20 Jahre darüber hingehen können:

Der Vater des betreffenden Kindes war als Bräutigam mit einem noch nicht völlig geheilten Schanker in die Ehe getreten. Das erste Kind, welches ein Jahr nach der Hochzeit geboren wurde, soll wiederholt an Anschwellungen der Schienbeine gelitten haben, und ich selbst hatte Gelegenheit, bei diesem Kinde, als es zu einem jungen Mädchen von 17 Jahren herangewachsen war, noch eine umfangreiche Periostose am linken Humerus zu beobachten. Die Mutter selbst litt während der nunmehr 20jährigen Ehe wiederholt an verdächtigen Anginen und hartnäckigen Geschwüren in der Umgebung der Kniegelenke, welche immer durch Jodkali und Decoct. Zittmanni beseitigt werden mussten. Während dieser langen Zeit gebar sie noch zwei völlig gesunde Kinder, abortirte dann aber mehrere Mal, bis sie im 20. Jahr der Ehe wieder von einem Knaben entbunden wurde, welcher 14 Tage nach der Geburt von den ausgeprägten Erscheinungen der hereditären Syphilis befallen wurde und einer längeren Mercurialbehandlung unterworfen werden musste. Später wurde er in hohem Grade rachitisch, litt vielfach an Convulsionen und Glottiskrampf, wuchs aber schliesslich, Dank einer vortrefflichen Pflege, zu einem gesunden Jüngling heran.

Ob es möglich sei, an der Form der infantilen Lues ihren väterlichen oder mütterlichen Ursprung zu erkennen, bezweifle ich. Die Ansicht von Bärensprung, Hecker und Keysel[1], dass die interne Syphilis, besonders die Affection der Leber, die Vererbung von väterlicher Seite her constatire, scheint mir mit Rücksicht auf die unüberwindlichen Schwierigkeiten, welche sich hier einer sicheren Anamnese entgegenstellen, keineswegs sicher zu sein. —

Ich komme nun zur Behandlung. Meine Erfahrungen in diesem Gebiet fasse ich in dem kurzen Satze zusammen: das einzige sichere Heilmittel der infantilen Syphilis ist das Quecksilber. Die Wirkung desselben ist, wie ich schon oben bemerkte, oft geradezu erstaunlich und durch ihre Schnelligkeit in hohem Grade überraschend.

[1] Bayer. ärztl. Intelligenz-Blatt. 1876. No. 21.

Weder Jodkali, noch Jodeisen, die von Manchen empfohlen wurden, halten einen Vergleich mit dem Mercur aus. Von den Präparaten ziehe ich Calomel und Hydrargyrum oxydul. nigrum, in Dosen von 0,01 bis 0,015 früh und Abends gegeben, allen anderen vor. Letzteres bewirkt bisweilen, zumal im Beginn der Cur, Erbrechen. Jede andere Einverleibung des Quecksilbers, etwa durch Mercurialisirung der Amme oder gar eines milchgebenden Thieres halte ich für unstatthaft, und zwar um so mehr, als der Uebergang des Quecksilbers in die Milch keineswegs zweifellos ist. Wenigstens zeigten die in dieser Richtung unternommenen Versuche von Kahler[1]), dass die Milch dreier einer Schmiercur unterworfener Mütter vollkommen frei von Quecksilber war. Einreibungen mit grauer Salbe oder subcutane Injectionen von Sublimat können nur da in Betracht kommen, wo ausgebreitete syphilitische Hautausschläge nicht vorhanden sind, oder wo intestinale Complicationen (Diarrhoe, Erbrechen) den inneren Gebrauch des Mercur verbieten. Alle Kinder, bei denen ich die Inunctionscur mit grauer Salbe in Gebrauch zog, waren schon über das zweite Lebensjahr hinaus und litten an Syphilis recidiva, welche sich im Allgemeinen mehr durch condylomatöse Bildungen als durch ausgebreitete Exantheme charakterisirt (Einreibung von 1,0 bis 2,0 Unguent. ciner. täglich). Auch Sublimateinspritzungen machte ich in diesen Fällen mit gutem Erfolg, worauf ich bei der Betrachtung der Syphilis älterer Kinder zurückkommen werde. Von Bädern mit Sublimat (1,0 auf ein Bad) sah ich in zahlreichen Versuchen keine constante Wirkung, und empfehle sie daher nur für Fälle, welche durch vorgeschrittene Atrophie, Erbrechen oder Diarrhoe die innerliche Anwendung des Mercur bedenklich erscheinen lassen.

Condylomatose Wucherungen wurden mit Calomel bepudert oder, wenn sie bereits geschwürig waren, mit einer Auflösung von Lapis infern. (0,5:15 Wasser) täglich gepinselt. Letzteres empfehle ich auch für die Nasenschleimhaut, falls die Coryza hartnäckig den inneren Mitteln widersteht; in den meisten Fällen reicht die interne Cur zur Heilung aus.

Die eminente Wichtigkeit der natürlichen Ernährung für syphilitische Säuglinge wurde schon oben erwähnt. Jede künstliche Ernährung bleibt hier bedenklich, wenn sie auch leider in vielen Fällen nicht zu umgehen ist und, sobald es sich um kräftige Kinder handelt, auch gut vertragen werden kann[2]). Ist die Mutter selbst syphilitisch, so darf sie

---

[1]) Aerztl. Correspondenzbl. 1875. No. 23.

[2]) Im „Hospice des enfants-assistés" zu Paris sind auf Parrot's Anregung Versuche mit der Ernährung syphilitischer Kinder durch Eselsmilch, und zwar

auch ihren kranken Säugling ohne Bedenken nähren. Anders verhält sich die Sache, wenn an der Mutter absolut keine Zeichen der Krankheit wahrzunehmen sind, und auch jede vorausgegangene syphilitische Affection in Abrede gestellt wird. Unter diesen Umständen dürfte das Selbststillen nur dann zu gestatten sein, wenn Lippen und Mundhöhle des Kindes keine krankhaften Erscheinungen (Rhagaden, Condylome) darbieten. Dasselbe gilt von der Amme, da es keinem Zweifel unterliegt, dass ein solches Kind die Syphilis auf die wund gewordene Brustwarze einer gesunden Amme übertragen, dass specifische Geschwüre an der Mamma und weiterhin secundäre Erscheinungen sich auf diesem Wege entwickeln können. Selbst das Secret der Coryza muss als ein beim Saugen an der Mamma nicht unbedenkliches Moment betrachtet werden. Allerdings lassen sich die Beobachtungen von Günsburg[1]) gegen eine solche Ansteckung geltend machen, indem derselbe von 31 Ammen syphilitischer Kinder (eine Amme nährte sogar 11 solcher Kinder zwei Jahre hintereinander) nicht eine einzige erkranken sah und daraus schliesst, dass die hereditäre Lues auf die Säugende nie übergehe, dass vielmehr alle Fälle, in welchen dies geschehen sein soll, durch erworbene Syphilis der Kinder zu erklären seien. Ich halte diese etwas gezwungene Deutung gegenüber den Beobachtungen von Infection gesunder Ammen durch zweifellos hereditär syphilitische Kinder für sehr problematisch, und rathe daher zur Vorsicht. Meiner Ansicht nach ist der Arzt verpflichtet, der Amme die Möglichkeit einer Infection vorzustellen. Es bleibt ihr dann überlassen, ob sie, bewogen durch reichliche Entschädigung, sich dieser Gefahr aussetzen will oder nicht. Wenn auch bei dieser Gelegenheit die bedenklichsten Familiengeheimnisse zu Tage treten können, und der Arzt sich einer Indiscretion schuldig macht, so glaube ich doch, dass alle diese Gründe uns nicht veranlassen dürfen, eine gesunde Amme ohne ihr Wissen der syphilitischen Infection auszusetzen. Auch ist es ja nicht nöthig, vor der Amme den Namen Syphilis auszusprechen; es wird genügen, wenn man ihr vorstellt, dass es sich um einen ansteckenden Hautausschlag handelt. Die Ammen gehen fast immer auf die Anerbietungen ein, und bleiben auch in den meisten Fällen frei von Syphilis. Wenigstens hatte ich selbst noch keine Gelegenheit, eine auf diesem Wege entstandene Infection der Amme zu beobachten, obwohl mehrere der betreffenden Brustkinder an

---

durch directes Saugen an der Mamma der Eselin, gemacht worden, deren Resultate die der künstlichen Ernährung bei weitem übertreffen. Vergl. Wins, L'allaitement à la nourricerie de l'hospice des enfants-assistés. Thèse, Paris, 1885.

1) Oesterr. Jahrb. f. Kinderheilk. 1872, II. S. 169.

hohen Grade hereditär syphilitisch waren. Die grösste Reinlichkeit, besonders die sorgsamste Beobachtung jeder an der Mamma entstehenden Excoriation, ist dabei der Amme zur Pflicht zu machen. Durch Rhagaden der Lippen und hochgradige Coryza kann dem Kinde zwar das Saugen erschwert werden, doch sah ich daraus nie eine Gefahr für die Ernährung erwachsen.

Schliesslich noch ein paar Worte über das Verhalten des Arztes den Eltern gegenüber. Während in der Armen- und poliklinischen Praxis der unumwundene Ausspruch des Arztes, dass das Kind syphilitisch sei, fast niemals böse Folgen hat, kann diese Erklärung in den höheren Gesellschaftsklassen ernste Familienereignisse nach sich ziehen. Ich rathe daher, falls Sie nicht spontane Geständnisse bekommen, und wenn Sie der völligen Unschuld der Mutter sicher sind, nur den Vater ins Vertrauen zu ziehen. Glücklicher Weise ist das Bild der Krankheit charakteristisch genug, um auch ohne Geständnisse der Eltern die Diagnose stellen und die passende Behandlung einleiten zu können. Dennoch bleibt die Constatirung des Gesundheitszustandes der Eltern immer ein eminent wichtiges Moment, weil nur durch ausreichende specifische Behandlung derselben verhütet werden kann, dass die noch folgenden Sprösslinge der Ehe ebenfalls syphilitisch werden.

In manchen Fällen ist selbst der erfahrene Arzt nicht im Stande, sofort mit Sicherheit die Diagnose der Syphilis zu stellen. Hier wäre es also unbesonnen, durch halbe Redensarten und Fragen die Eltern in Aufregung zu versetzen. Man bemerkt z. B. eine intertriginöse Röthe um den Anus und die Genitalien, inmitten derselben hie und da oberflächliche runde Excoriationen. Die Intertrigo verbreitet sich allmälig trotz aller Reinlichkeit über die untere Partie des Rückens oder über den grössten Theil des Rumpfes, und die geröthete Haut bedeckt sich mit gelblich weissen Lamellen, die aus abgestossenen, mit Sebum vermischten Epidermiszellen bestehen. Oder es bilden sich in den intertriginösen Hautfalten, besonders in den Inguinalgegenden, längliche, mit grauweissem Belag versehene, in die Tiefe dringende Ulcerationen. Zufällig können auch Coryza oder rothe Flecke an verschiedenen Stellen hinzutreten und die Diagnose noch schwankender machen. In den meisten Fällen dieser Art werden Sie durch das Freibleiben der Lippen und Mundwinkel vor Irrthümern bewahrt bleiben; keinesfalls aber wird es schaden, wenn Sie, um Ihr ärztliches Gewissen zu beruhigen, die Mercurialbehandlung einleiten, wobei es sich dann bald herausstellen wird, ob in der That Syphilis vorliegt. —

Ich schliesse dies Capitel mit einigen Bemerkungen über die Syphilis des späteren Kindesalters.

Die 14 Fälle, welche ich dieser Schilderung zu Grunde lege, befanden sich in dem Alter von 2 bis 14 Jahren und betrafen mit Ausnahme von 8 sämmtlich Mädchen. Die Anamnese ergab nur in 6 Fällen mit Sicherheit, dass die syphilitischen Erscheinungen als Recidive einer bereits in den ersten Lebensmonaten zum Vorschein gekommenen Lues hereditaria zu betrachten waren; in allen anderen Fällen liess sich ein solcher Zusammenhang mit Bestimmtheit nicht nachweisen, und es blieb daher zweifelhaft, ob man es mit einer hereditären oder mit einer durch spätere Ansteckung erworbenen Form zu thun hatte. Ich ziehe das Geständniss dieses Zweifels jedenfalls der Annahme der sogenannten Syphilis tarda vor, d. h. einer Form, welche, obwohl hereditär, doch erst im späteren Kindesalter, im 8. bis 12. Jahre und gar noch später, zum ersten Mal in die Erscheinung treten soll. Dass eine Syphilis »tarda« vorkommt, will ich keineswegs in Abrede stellen, weil gewissenhafte Beobachter sich in diesem Sinne aussprechen; mir persönlich aber ist ein über jeden Zweifel erhabener Fall von Syphilis tarda noch niemals begegnet. Ich würde als einen solchen nur denjenigen anerkennen, in welchem ich selbst durch fortgesetzte Beobachtung von der Geburt an den Mangel aller syphilitischen Symptome in der ersten Lebenszeit, und die Lues der Eltern constatiren, aber auch jede spätere Infection mit Sicherheit ausschliessen könnte. Die Aussagen der Eltern sind fast immer unzuverlässig, oft auch mit Absicht lügnerisch.

Bei 9 Mädchen zwischen 3 und 12 Jahren konnten die Symptome mit voller Bestimmtheit auf ein Stuprum oder wenigstens auf einen Versuch desselben zurückgeführt werden, wobei die Angabe des ältesten (12jährigen) Kindes, sie sei im Schlaf auf einer Treppe von einem Mann überfallen worden, bei dem äusserst frechen Benehmen der Patientin bedenklich erschien. Nur in zwei Fällen ergab die Untersuchung ein zerrissenes Hymen; sonst war es immer intact, so dass eine vollständige Immissio penis nicht zu Stande gekommen sein konnte; wohl aber war die ganze Umgebung des Hymen bis zur inneren Fläche der Labien öfters geröthet und empfindlich, auch mehr oder weniger Fluor albus vorhanden[1]. — Bei zwei Geschwistern von 9 und 11 Jahren sollte die

[1]) Bei 3 Mädchen von 4, 6 und 12 Jahren beobachtete ich in Folge eines versuchten Stuprum zwar keine Lues, wohl aber eine mehr oder minder bedeutende Entzündung des Introitus mit Fluor albus und zahlreiche spitze Condylome an den Labien.

Krankheit durch eine syphilitische Kinderwärterin entstanden sein. Im Alter von 2 Jahren war das eine dieser Mädchen von letzterer angesteckt worden und hatte dann die Lues auf die Schwester, welche anhaltend mit ihr zusammen war, übertragen. Da die Glaubwürdigkeit der Eltern hier unzweifelhaft war, so enthält dieser Fall wiederum eine dringende Warnung zur Vorsicht bei der Wahl von Dienstboten und Kinderpflegerinnen. Auch durch den Verkehr mit hereditär syphilitischen Kindern, mit öffentlichen Dirnen, welche von unbemittelten Familien Zimmer abgemiethet hatten, mit syphilitischen Eltern oder Geschwistern sah ich 2- bis 11jährige Kinder syphilitisch werden. Die Quelle der Infection in allen solchen Fällen liegt theils in den Liebkosungen der Kinder, theils in dem gemeinschaftlichen Gebrauch von Schwämmen und anderen Gegenständen der Toilette und des häuslichen Bedarfs, oder in dem Zusammenschlafen mit syphilitischen Personen.

Die Erscheinungen, mit welchen die Lues des späteren Kindesalters auftritt, unterscheiden sich im Wesentlichen nicht von denjenigen der Erwachsenen. Bemerkenswerth scheint mir das Vorherrschen der condylomatösen Formen. Wenn ich keineswegs mit Violet[1] darin übereinstimmen kann, dass syphilitische Exantheme unter diesen Umständen nie vorkommen sollen, so muss ich diesem Autor doch darin Recht geben, dass die breiten Condylome auf der Haut und den Schleimhäuten die weitaus häufigste Erscheinungsform in diesem Alter bilden. Die Schleimpapeln zeigten sich in mehr oder minder dichten Massen, nicht selten theilweise an ihrer Oberfläche macerirt und ulcerös, rings um den Anus und auf den grossen Labien, wo sie bisweilen knollige, ringförmige, die ganze Schamlippe entstellende Massen bildeten. Bei drei Mädchen von 12 und 13 Jahren sah ich einen förmlichen Doppelbogen breiter zusammengedrängter Condylome, der sich von der Commissur der grossen Schamlippen über diese hinweg bis zum Anus und seitlich bis in die Schenkelbeugen erstreckte. Auch die innere Fläche der Oberschenkel, die Nates, die Hautfalten zwischen Hals und Brust, selbst das äussere Blatt des Präputium waren bisweilen der Sitz dieser Neubildungen, neben welchen auch sehr häufig an den Mundwinkeln, auf der Schleimhaut der Mandeln und des angrenzenden Gaumens, seltener der Wangen, weissliche, theilweise erodirte, von Spalten (Rhagaden) zerklüftete condylomatöse Wucherungen erschienen. Auch die Ober- und Unterlippe waren hie und da Sitz der Rhagaden mit infiltrirter Umgebung. Häufig zeigten sich gummöse Veränderungen des Zungenrückens als rauhe

[1] Syphilis infantile. Paris, 1874.

oder mehr gradlinig umgrenzte, kleinere oder grössere Infiltrationen der Schleimhaut, welche sich durch dunklere Farbe und grössere Resistenz von der Umgebung deutlich absetzten, bisweilen auch das Niveau etwas überragten, und in diesem relativ seltenen Fall an ihrem hervorragendsten Theil weisslich getrübt oder erodirt erschienen. Auffallend war die fast gleichmässige gummöse Affection der Zunge bei zwei Schwestern von 9 und 11 Jahren.

Die relative Seltenheit *syphilitischer Exantheme* wurde bereits erwähnt. Dass sie aber vorkommen, beweisen mehrere Fälle, in welchen eine fein schuppige Roseola der Stirn, der behaarten Kopfhaut, des Rumpfes und der Extremitäten, Psoriasis palmaris und plantaris beobachtet wurden. Bei einem 6jährigen und einem 4jährigen Mädchen bestand neben Condylomen der Uvula, Pharynxgeschwüren und einem Gumma der Zunge, eine fast über den ganzen Körper verbreitete Psoriasis guttata, ebenso bei einem 7jährigen Knaben, welcher gleichzeitig Condylome am Anus, auf den Mandeln und der Gaumenraphe darbot. Kleine bewegliche Anschwellungen der *Lymphdrüsen* fanden sich in der Regel, und in mehreren Fällen waren sogar die meisten äusserlich fühlbaren Drüsen (die cervicalen, submentalen, occipitalen, cubitalen und inguinalen) deutlich geschwollen. Ein paar Mal fand auch ein beträchtlicher *Haarschwund* auf der Kopfhaut statt. Affectionen des *Knochensystems* hatte ich öfters zu beobachten Gelegenheit.

Ein 12jähriges Mädchen, vorgestellt am 26. Juni 1879, klagte seit einem Jahre über heftige Schmerzen im rechten Oberarm, besonders während der Nacht. Das Os humeri um das Doppelte geschwollen, am meisten in der Mitte, uneben und kantig, gegen Druck sehr empfindlich. Im Alter von 3 Jahren syphilitische Infection, später Affectionen im Halse (?). Einzelne Drüsen im Nacken und in den Achselhöhlen geschwollen. Schon früher behandelt, aber immer Recidive. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Mädchen von 11 Jahren, vorgestellt am 3. November 1874. Seit 1½ Jahren sehr empfindliche bedeutende Auftreibung der rechten Tibia und heftige nächtliche Schmerzen. Drüsen unter dem Kiefer geschwollen, sonst keine syphilitischen Symptome. Jodkali. Am 25. schon bedeutende Besserung. Am 20. Juli 1875 keine Spur des früheren Leidens mehr wahrzunehmen. Im Laufe der folgenden Jahre (das Mädchen wurde wegen einer Insufficienz der Mitralklappe poliklinisch behandelt) wiederholte kleine Recidive, welche den erneuten Gebrauch des Jodkali erforderten.

Knabe von 7 Jahren, am 15. Febr. 1876 vorgestellt, von einer luetischen Mutter stammend. Seit 8 Wochen allmälige Entwickelung einer etwa taubeneigrossen, kaum empfindlichen, ziemlich spitzen Exostose an der Spina nasalis, welche bereits zu einem Abscess der überliegenden Bedeckungen geführt hatte. Schwellung der Nasenbeine, Stockschnupfen, Drüsenschwellungen. Schon früher wiederholt syphilitische Symptome. Aus der Cur fortgeblieben.

Bedeutende Defecte in der Rachenhöhle, vollständige Zerstörung der Uvula, Adhäsion des Gaumensegels an der hinteren Pharynxwand, ulceröse Destruction der Nasenscheidewand und des harten Gaumens konnte ich nur ausnahmsweise beobachten. Den von Hutchinson stark betonten Symptomencomplex, eigenthümliche Beschaffenheit der Zähne (kurze, schmale, auseinanderstehende und gekerbte obere Incisoren), Keratitis und Taubheit, möchte ich um so weniger als sicheres Zeichen einer tardiven Syphilis betrachten, als gerade solche Schneidezähne sich auch bei Kindern finden, welche von Lues absolut frei sind[1]). Ebenso erscheint mir die weitere Ausführung dieses Gegenstandes von Parrot[2]) äusserst zweifelhaft; ich würde die von ihm beschriebenen Formveränderungen der Zähne weit eher als rachitische betrachten. Syphilitische Caries der Schädelknochen und Gummabildung im Gehirn habe ich selbst nie beobachtet[3]), wohl aber wiederholt amyloide Degeneration der Leber und Nieren, wovon später die Rede sein wird.

Die Behandlung war durchweg eine mercurielle, abgesehen von den seltenen Fällen, in welchen lediglich eine Knochenaffection bestand. Hier versuchten wir zunächst Jodkali (2:120), welches die Schmerzen schnell linderte, auch eine Abschwellung der Knochen bewirkte, aber fast nie vor Recidiven schützte. Sonst wendeten wir von vornherein Quecksilber an, entweder in Form der Schmiercur mit Unguent. ciner. (1,0 bis 2,0 täglich), von welchen im Durchschnitt 25,0 bis 60,0 verrieben wurden, oder der Sublimatinjectionen (0,004 bis 0,005 pro die), welche etwa 14 Tage lang fortgesetzt wurden und nur einmal, bei einem 4jährigen Knaben, mercurielle Stomatitis mässigen Grades zur Folge hatten. Ein paar Mal versuchten wir auch Injectionen von Hydrargyr. oxydat. flavum (1,0 mit Gm. arab. 0,25 und Aq. dest. 10,0 emulgirt, täglich 1/4 Spritze) mit Erfolg, doch kann ich ihnen keinen Vorzug vor dem Sublimat einräumen. Gegen breite Condylome wurde gleichzeitig Aetzung mit Argent. nitr. oder Bestreuung mit Calomel erfolgreich verwendet.

IV. Die Dyspepsie der Säuglinge.

Ein Symptom, welches zwar pathologisch erscheint, aber so häufig vorkommt, dass man es kaum als solches betrachten kann, ist das Er-

---

[1]) Diese Ansicht theilt auch Hochsinger, Beitr. zur Kinderheilk. Wien 1890. S. 157.

[2]) Gaz. des hôp. 1881. No. 74, 78, 80.

[3]) Vergl. Damme, 20. Jahresbericht u. s. w. S. 85.

brechen oder Speien der Säuglinge in Folge von Ueberladung des Magens durch zu hastiges Saugen, sei es an der Brust oder Flasche. Des Ueberschusses von Milch entledigt sich der Magen durch Regurgitation ohne erhebliche Würgebewegungen. Je nachdem diese sofort nach dem Saugen oder einige Minuten später eintritt, stürzt die Milch entweder ungeronnen oder häufiger mit Caseingerinnseln vermischt (gekäst) wieder aus dem Munde. Dieser Vorgang kann sich jedesmal nach dem Saugen wiederholen oder auch seltener eintreten, je nach der Menge der Nahrung, welche das Kind zu sich nimmt. Durch Bewegungen, z. B. durch Wiegen des Kindes auf den Armen u. a., wird der Vorgang befördert, der, wie gesagt, bei zahllosen Kindern vorkommt und durch rasche Entleerung überschüssiger Nahrungsmengen die Entwickelung dyspeptischer Zustände verhütet. Begünstigt wird die Regurgitation durch gewisse dem Magen des Säuglings (etwa bis zum 10. Monat) zukommende Eigenthümlichkeiten, durch die mehr verticale Lage, die im Vergleich mit dem späteren Lebensalter noch geringe Entwickelung des Fundus und der grossen Curvatur, wodurch eine relativ geringere Capacität des Magens bedingt wird. So lange daher die Kinder bei diesem „Erbrechen" und „Speien" sonst gesund bleiben und gut gedeihen, hat man keinen Grund ärztlich einzugreifen. Man beruhige die besorgten Mütter, gebe ihnen den Rath, dem Kinde seltener und minder lange die Brust oder Flasche zu reichen, lasse das Kind nach dem Saugen ruhig in's Bett legen und vermeide besonders alle schaukelnden Bewegungen. Der Erfolg wird dann nicht lange auf sich warten lassen, wozu auch die weitere normale Entwickelung des Magens das ihrige beiträgt[1].

Ein anfangs als einfaches „Speien" auftretendes Erbrechen gewinnt aber ernstere Bedeutung, wenn die Wägung ein Stehenbleiben des Wachsthums andeutet, und das Aeussere des Kindes durch die beginnenden Züge der Atrophie bekundet, dass es sich um mehr als ein blosses Regurgitiren überschüssiger Milch handelt. Unter diesen Umständen tritt das Erbrechen auch nach dem Genusse verhältnissmässig geringer Quantitäten von Milch auf, ja die Kinder bequemen sich erst nach vielen Bemühungen seitens der Umgebung zu einem kurzen Saugen, und den-

[1]) Uffelmann (Handb. der privaten u. öffentl. Hygiene des Kindes. Leipzig, 1881. S. 233) theilt einen Fall von Erbrechen eines Säuglings mit, welches durch Ausspülen der Saugflasche mit Bleischrot erzeugt wurde. Die betreffende Milch enthielt Blei und Spuren von Arsenik. In hartnäckigen Fällen hat man also auch an solche Anlässe zu denken.

noch erfolgt unmittelbar darauf oder nach einiger Zeit Erbrechen ungeronnener oder wenig gekäster Milch. In solchen Fällen kann der Arzt Tage lang in dem ängstlichen Zweifel verharren, ob es sich um einen dyspeptischen Zustand oder um ein beginnendes Cerebralleiden, besonders um tuberculöse Meningitis handelt. Ich behalte mir vor, bei der Schilderung dieser Krankheit darauf zurückzukommen, und will hier nur anführen, dass das dyspeptische Erbrechen häufig durch Ructus vorher verkündet und begleitet wird, welche eine in diesem Alter ungewöhnliche Gasbildung im Magen bekunden, und einen säuerlichen oder fötiden Geruch haben können. In der Regel ist die erbrochene Milch mit mehr oder weniger zähem Schleim vermischt. Die Stuhlgänge können in den ersten Tagen oder selbst Wochen dieses Zustandes, den ich als Dyspepsia gastrica bezeichne, ihre normale Beschaffenheit nahezu beibehalten, höchstens eine grünliche oder braune Farbe darbieten, meistens aber zeigen sie schleimige Beimischungen und einen ungewöhnlich fötiden Geruch. Die Frequenz derselben braucht dabei nicht vermehrt zu sein. In der Regel leiden diese Kinder viel an Blähungen, und ehe diese abgehen, zeigt sich oft meteoristische Auftreibung des Unterleibs, zumal in der Gegend des Colon transversum.

In einer anderen Reihe von Fällen (Dyspepsia intestinalis) fehlt das Erbrechen entweder gänzlich oder spielt wegen seiner Seltenheit eine untergeordnete Rolle. Die dyspeptischen Erscheinungen machen sich vielmehr von Anfang an in der Sphäre des Darmkanals geltend. Viele Kinder schreien anfallsweise mit grosser Heftigkeit, krümmen sich zusammen, verdrehen die Augen, zeigen auch wohl tetanusartige Contracturen oder convulsivische Erschütterungen der Arme und Beine und werden erst wieder ruhig, wenn einige laut schallende Flatus abgegangen sind [Colica flatulenta][1]. Die Stühle, welche anfangs die eben geschilderte Beschaffenheit darboten, werden bald frequenter und dünnflüssiger, enthalten gelb oder grünlich gefärbte unverdaute Flocken und Klümpchen, welche aus Casein, Kalksalzen und Fett bestehen, mehr oder weniger zähen Schleim, haben eine grünliche, selbst spinatgrüne Färbung (S. 18 Anmerk.) und einen widrigen, ammoniakalischen Geruch. In 24 Stunden können 15 bis 20 solcher Stühle erfolgen, gewöhnlich aber ist ihre Zahl, wenigstens im Beginn des Leidens, eine ge-

---

[1]) Dass Säuglinge auch Colik durch andere Ursachen, z. B. durch Bleivergiftung, bekommen können, zeigen ein paar von Loewy (Wien. med. Presse, 1883) mitgetheilte Fälle. Die Ursachen waren Bleischminke der Amme, Bleiweisscerate auf die wunden Brustwarzen, und ein in der Saugflasche liegender Bleistöpsel.

ringere. Der Appetit ist vermindert, die Zunge bald rein, bald grauweiss belegt, die Urinsecretion sparsam.

Sobald die geschilderten Symptome sich bei einem Säuglinge bemerkbar machen, haben Sie zunächst an die **Nahrung** des Kindes zu denken, weil diese erfahrungsgemäss fast immer die Ursache jener Störungen bildet. Selbstverständlich sind **künstlich mit Kuhmilch aufgefütterte** Kinder am häufigsten der Dyspepsie unterworfen. Bei fast allen gepäppelten Kindern sind die Stühle überhaupt schon massenhafter, trockener, heller und etwas übelriechend, reagiren auch oft, statt sauer, neutral oder alkalisch, was **Bieder**[1]) von dem stärkeren Gehalt an Casein und dessen beginnender Zersetzung herleitet. Schlechte Beschaffenheit oder Verfälschung der Kuhmilch, noch häufiger unzweckmässige Ernährung mit mehligen Surrogaten zu einer Zeit, in welcher die ungenügende Speichelsecretion deren Anwendung verbietet (S. 73) steigern diese Uebelstände. Besonders mögen Sie auf die vielfach gebrauchten Saugflaschen Acht geben, deren Saugpfropfen durch einen engen Gummischlauch mit dem Inneren der Flasche communicirt. Durch mangelhafte Reinigung dieses Schlauches, in welchem dann gährende Milchreste haften bleiben, wird die vom Kinde gesaugte, den Schlauch passirende Milch mit Gährungserregern versetzt und die Ursache dyspeptischer Störungen. Wir haben in der Poliklinik diese Thatsache so häufig beobachtet, dass ich, falls nicht die Garantie sorgfältigster Reinigung gegeben werden kann, jene Saugflaschen absolut verwerfe. — Aber auch **Brustkinder** bleiben keineswegs verschont; eine, wenn auch chemisch oder physikalisch nicht nachweisbare Alteration der Mutter- oder Ammenmilch, sei es durch Gemüthsaffecte, durch übermässige körperliche Anstrengung, Mangel an Nahrung, Eintritt der Menstruation, kann erfahrungsgemäss Dyspepsie beim Kinde hervorbringen. Als schlagendes Beispiel führe ich ein viermonatliches Kind an, welches bei seiner Amme prächtig gedieh, bis dieselbe eine suppurative Tonsillitis bekam, welche ihr die grössten Schmerzen bereitete und den Schlaf raubte. Sofort bekam das Kind Durchfall, täglich 5—6 dünne grüne foetide Stühle, bis die Ruptur des Mandelabscesses erfolgte. Von diesem Tage an verschwand auch die Dyspepsie des Kindes. Dass im Volke bei der Ernährung der Kinder die unglaublichsten Missgriffe begangen werden, die in den gebildeten Klassen nur ausnahmsweise vorkommen, erwähnte ich bereits. Kleine Kinder, welche an der Brust oder mit der Flasche ernährt werden, essen oft schon nach den ersten 5 bis 6 Monaten vieles

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. XXVIII. S. 358.

mit, was die Familie geniesst; Kartoffeln in verschiedener Form, Kohl, Hülsenfrüchte, Aepfel, Weintrauben, Pflaumen werden ihnen häufig beigebracht, auch fehlt es mir nicht an Fällen, wo Wurst, Pfannkuchen u. dgl. m. als Nahrungsmittel dienten. Unter diesen Umständen kann man sich nicht darüber wundern, dass Dyspepsie zu den häufigsten Erkrankungen der Säuglinge, zumal in den niederen Ständen gehört, besonders zur Zeit der Entwöhnung, mag diese nun erst am Ende des ersten Jahres oder wegen zwingender Umstände (Ausbleiben der Milchabsonderung, Krankheit) schon ein paar Monate nach der Geburt stattfinden (Diarrhoea ablactatorum).

Was geht nun dabei im Magen und Darmkanal vor? Die Beantwortung dieser Frage war eine verschiedene je nach der Zeit, in welcher sie aufgeworfen wurde. Die alte Ansicht von „Säurebildung" in den Verdauungsorganen, die man auf den säuerlichen Mundgeruch und auf die „saure" Beschaffenheit der grünen Stühle stützte, machte, als die pathologische Anatomie in den Vordergrund unserer Wissenschaft trat, der anatomischen Erklärung Platz, dass ein „Catarrh" der Magen- und Darmschleimhaut die Ursache der dyspeptischen Erscheinungen bilde. Später kam man wieder auf die chemische Anschauung zurück, welche meiner Ansicht nach auch die richtige ist. Es handelt sich hier in der Hauptsache um Gährungs- und Fäulnissprocesse des Magen- und Darminhalts, welche unter dem Einflusse gewisser Bacterien, die mit der Milch in den Magen gelangen und besonders auf den Zucker derselben gährend einwirken, zu Stande kommen[1]). Bei künstlicher Ernährung wird dies um so leichter geschehen, weil hier auf der Höhe der Verdauung freie Salzsäure im Magen fehlt, wobei eine grössere Zahl von Bacterien der Vernichtung entgeht[2]). Andererseits muss man zugeben, dass auch durch directe Reizung unpassender Nahrungsmittel zunächst ein catarrhalischer Zustand der Magenschleimhaut mit reichlicher Schleimabsonderung sich bilden kann, welcher die Gährungsvorgänge begünstigt. Unter diesen Verhältnissen kommt es zur Production abnormer Mengen von Milch-, schliesslich von Butter- und anderen Fettsäuren, ein Process, der sich über den Magen hinaus auf die Contenta des Darmkanals fortsetzen und hier unter dem Einflusse der Bacterien des Colon weitere Fortschritte machen kann. Der säuerliche Geruch aus dem Munde, die Schleimmassen im Erbrochenen, welches meistens sauer riecht, die breiigen Ausleerungen, die Schärfe derselben, welche leicht Erytheme am

[1]) Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings. 1886. S. 116.
[2]) Escherich, Münchener med. Wochenschr. 1889. No. 46.

den Anus hervorruft, die Flatulenz und der Abgang foetider Gase durch den Anus, sowie die aus dem Magen entleerten Ructus — alle diese Erscheinungen bilden den klinischen Ausdruck des anomalen chemischen Processes. Von der microscopischen Untersuchung des Erbrochenen und der Stühle will ich hier ganz absehen, weil es trotz vieler, zum Theil anerkennenswerther Untersuchungen noch nicht gelungen ist, die Formen der Microorganismen, auf die es hier speciell ankommt, mit Bestimmtheit festzustellen. Auch halte ich für den praktischen Arzt diese schwierige und zeitraubende Untersuchung entbehrlich, da die klinischen und ätiologischen Verhältnisse für die Diagnose ausreichend sind. Oft kommt es zu einer durch Auge und Palpation deutlich erkennbaren *Erweiterung des Magens*, wobei ich *stinkende* Ructus, und in den erbrochenen Milch- und Schleimmassen buttergelbe Fettflocken beobachtete. Die in diesen Fällen oft versuchte, immer leicht gelingende Einführung einer einfachen Magenpumpe (Nélaton'scher Catheter) entleerte ebenfalls solche Massen und hatte jedes Mal rasches Einsinken der zuvor stark ausgedehnten Magengegend zur Folge. Diese Gährungsprocesse sind übrigens keineswegs dem Säuglingsalter ausschliesslich eigen. Auch später, oft genug noch bei Erwachsenen, sehen wir durch Ueberladung des Magens mit quantitativ und qualitativ schädlichen Speisen und Getränken ähnliche Vorgänge zu Stande kommen, die unter dem Namen Status gastricus, biliosus, saburralis, Diarrhoea stercoralis u. s. w. beschrieben sind. Während aber bei älteren Kindern und Erwachsenen der krankhafte Process mit der Entleerung der gährenden Massen nach oben und unten sein Ende zu erreichen pflegt und deshalb fast immer in acuter Form auftritt, kommt dieser *rasche* Abschluss bei Säuglingen nur dann vor, *wenn die Diät sofort in normaler Weise regulirt wird*. Beschränkung der Nahrung durch seltenere Darreichung der Brust, Ersatz derselben durch abgekochtes Wasser, Ernährung mit Eiweisswasser genügen oft, um binnen wenigen Tagen das Uebel zu beseitigen. Leider sind aber die Verhältnisse sehr häufig nicht geeignet, die Kinder vor neuen Anfällen derselben Art zu bewahren. Nur zu oft werden die dyspeptischen Erscheinungen längere Zeit nicht beachtet und im Volke gewöhnlich auf die Zahnentwickelung geschoben, mit welcher *sie gar nichts zu thun haben*. Ohne Hülfe eines Arztes versucht man sie durch mehlige Nahrungsmittel (Haferschleim, Mehlsuppen u. s. w.) zu beseitigen, und verschlimmert dadurch die Sache. So dauern denn die anomalen foetiden Ausleerungen, oft auch das Erbrechen, Wochen lang fort, und die Folge davon ist mehr und mehr zunehmende *Atrophie*, wie ich sie früher (S. 63) geschildert habe. Der Verlauf

wird hier vorzugsweise durch die Möglichkeit einer zweckmässigen Ernährung und Behandlung bestimmt. Monate lang kann ein Wechsel zwischen Besserung und Verschlimmerung stattfinden, je nachdem die Anordnungen des Arztes mehr oder weniger befolgt werden, und zu dem ursprünglich chemischen Processe gesellt sich früher oder später ein anatomischer, indem der fortdauernde reizende Contact der gährenden Contenta eine catarrhalische Affection der Schleimhaut zur Folge hat. Die Section ergiebt dann stellenweise Hyperämie und Wulstung der Mucosa, wobei die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques mehr als gewöhnlich über dem Niveau der Schleimhaut hervortreten, also die Erscheinungen des chronischen Darmkatarrhs, auf welche ich später näher eingehen werde, bei deren Beurtheilung im vorliegenden Fall aber immer der Standpunkt festzuhalten ist, dass es sich hier nicht um eine primäre Erkrankung der Schleimhaut handelt, diese vielmehr als eine in Folge chemischer Processe secundär entstandene aufgefasst werden muss. Mitunter ist übrigens die Veränderung der Schleimhaut trotz einer Monaten langen Dauer der Krankheit, wenigstens macroscopisch, höchst unbedeutend und nur bei sorgfältiger Untersuchung nachweisbar.

Eine besondere Art von Dyspepsie wurde von Demme[1]) und Biedert[2]) unter dem Namen Fettdiarrhoe beschrieben. Sie soll sich durch den copiösen Abgang gallenarmer, fettglänzender, selbst asbestähnlicher Stühle charakterisiren, deren chemische und microscopische Untersuchung einen sehr erhöhten Fettgehalt (40 bis 67 pCt. der Trockensubstanz) nachweist. Dieser Zustand, welcher sowohl bei natürlicher, wie bei künstlicher Ernährung vorkommen, und wenn er chronisch wird, zu Atrophie führen soll, wird von Biedert auf einen Duodenalcatarrh bezogen, welcher den Eintritt der fettverdauenden Secrete (Galle und Pancreassaft) in den Darmkanal erschwert, so dass der grösste Theil des genossenen Fettes in unverdautem Zustande wieder abgeht, und die Ernährung wesentlich geschädigt wird. Ich selbst bin, obwohl ich die beschriebenen fettreichen Stühle mehrfach beobachtet habe, doch nicht in der Lage, die Berechtigung, diese „Fettdiarrhoe" als eine besondere Form von Dyspepsie zu betrachten, anzuerkennen, auch scheint mir der Mangel des Icterus in allen diesen Fällen für die Biedert'sche Auffassung nicht günstig zu sein. In der That sind die schon früher (von Uffelmann) gegen diese vorgebrachten Bedenken durch

---

[1]) Jahresber. des Jenner'schen Kinderspitals von 1874, 1877, 1880, 1882.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. XII., XIV. u. s. w.

Untersuchungen[1]) über den schwankenden, mitunter excessiven Fettgehalt der Faeces gesunder, oder an Diarrhoe und fieberhaften Affectionen leidender Säuglinge bestätigt worden. —

Tritt die Dyspepsie der Säuglinge von vorn herein acut auf, so geschieht dies zuweilen mit so stürmischen Erscheinungen, dass sich schon nach wenigen Tagen ein bedenklicher, selbst tödtlicher Erschöpfungszustand ausbilden kann. Das Krankheitsbild ist dann sehr ähnlich dem, welches Sie später bei der Schilderung der infantilen Cholera kennen lernen werden, doch kommen die Fälle, welche ich hier im Sinn habe, immer sporadisch, auch mitten im Winter vor, also zu einer Zeit, in welcher die eigentliche Cholera nicht aufzutreten pflegt. Auch lässt sich fast immer ein Diätfehler gröberer Art als Ursache nachweisen, sogar in wohlhabenden Familien, wo den kleinen Kindern durch zärtliche Verwandte oder durch das Hauspersonal in wohlwollendster Absicht unverdauliche Leckerbissen beigebracht werden. Stürmisches Erbrechen, profuse, rasch aufeinander folgende, dünne, stinkende Ausleerungen, die allmälig immer heller und farbloser werden, enormer Durst, verändertes Gesicht, besonders Einsinken der Augen, kühle Temperatur der Haut, Schwinden des Pulses und Depression der Fontanelle, selbst Convulsionen, finden sich hier wie bei der Cholera, wo diese Symptome durch einen epidemischen, wahrscheinlich infectiösen Einfluss zu Stande kommen. Die Ursache des raschen Collapses liegt wohl in den stürmischen serösen Entleerungen nach oben und unten, welche durch den Reiz der gährenden Massen auf die Schleimhaut und durch die gesteigerte Peristaltik bedingt werden. Diese enormen Wasserverluste erklären einerseits die rasche Resorption der Parenchymsäfte, wodurch Verfall der Gesichtszüge und Einsinken der Fontanelle verursacht werden, andererseits die hochgradige Schwäche des Herzens, welche in der Apathie und Somnolenz (arterielle Anämie und venöse Hyperämie des Gehirns), in dem Schwinden des Pulses und dem Sinken der Temperatur ihren Ausdruck findet. Solche Fälle können auch tödtlich werden, doch gestaltet sich ihre Prognose erfahrungsgemäss im Allgemeinen günstig, weil nach der stürmischen Ausstossung der deletären Darmcontenta die Affection meistens aufhört und die gesunkenen Kräfte sich wieder heben. Im Fall eines tödtlichen Ausgangs ergeben die Sectionen macroscopisch höchstens leichte catarrhalische Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut, zuweilen nur eine der allgemeinen

[1]) Tschernoff, Ebenda. XXII. S. 1. — Kramsztyk. Ebend. S. 278.

Anämie entsprechende enorme Blässe derselben, mit leichter Schwellung der Follikel.

Unter diesen Verhältnissen müssen Sie auch darauf gefasst sein, jene eigenthümliche Veränderung des Magens anzutreffen, welche unter dem Namen der „gallertartigen Magenerweichung, Gastromalacie" die Aerzte viele Jahre lang beschäftigt hat. Der geringste Grad, welchen man ziemlich oft findet, besteht in breiartiger Weichheit der Schleimhaut des Fundus, auch wohl der hinteren Magenwand, die sich mit dem Scalpelstiel wie eine dicke Gummilösung abstreifen lässt. Es sind also gerade solche Partien betroffen, welche bei der gewöhnlichen Lage der Leichen am stärksten der Einwirkung der Magencontenta ausgesetzt sind. Seltener greift die Erweichung durch alle Häute des Magens hindurch, welche dann an der betreffenden Stelle in eine graue, röthliche oder schwarzbraune halbdurchsichtige Gallerte verwandelt sind, die einen Geruch nach Buttersäure hat und das Lakmuspapier röthet. Meistens wird sie noch durch den serösen Ueberzug zusammengehalten, doch kann auch dieser vor der Section einreissen, und man findet dann an der Stelle des Fundus nur noch einzelne, mit den gallertigen Massen und dem Mageninhalte vermischte Reste der Serosa. Von Entzündung ist nirgends eine Spur wahrzunehmen; das Microscop ergiebt in den erweichten Partien nur eine schleimartige, von Epithelzellen durchsetzte Substanz, und einzelne noch intacte, mit dunklen Gerinnseln angefüllte Blutgefässe. Die alte Frage, ob die Gastromalacie eine wirkliche Krankheit oder nur eine nach dem Tode entstandene chemische Veränderung des Magens sei, ist heut unzweifelhaft zu Gunsten der letzten Ansicht entschieden. Es handelt sich hier um eine postmortale Selbstverdauung der Magenwand durch die Contenta, welche also nur da erwartet werden kann, wo noch Nahrungsmittel genossen worden und der Tod während der Digestion erfolgt ist. Daraus erklärt sich, dass mitunter nicht nur der Magenfundus, sondern auch die angrenzenden Organe, Milz, linke Niere, Netz, Zwerchfell, selbst der untere Lappen der linken Lunge, mehr oder weniger verdaut und erweicht angetroffen werden. Dass man früher diese Alteration als eine krankhafte betrachtet und mit einem bestimmten Symptomencomplex ausgestattet hat, der mit unserer acuten Dyspepsie oder Cholera vollständig übereinstimmt, erklärt sich eben daraus, dass gerade bei diesen Krankheiten anomale Gährungsvorgänge der Magencontenta die Hauptrolle spielen, und daher nach dem Tode die deletäre Einwirkung derselben auf die Wandung leichter eintreten wird, als bei anderen krankhaften Zuständen. —

Die verderblichen Folgen, welche wir aus einer in ihren Anfängen vernachlässigten Dyspepsie hervorgehen sahen, machen uns eine frühzeitige und ernstliche Behandlung zur Pflicht, die freilich nur da mit guten Aussichten erfüllt werden kann, wo die Lebensverhältnisse der kleinen Patienten günstig sind und unsere Verordnungen sorgfältig befolgt werden. Bei den Kindern der Armen kommt unsere Hülfe oft zu spät, und selbst wenn sie rechtzeitig erbeten wird, stösst sie auf schwer zu beseitigende, vorzugsweise in dem Mangel angemessener Nahrung begründete Hindernisse.

In acuten Fällen treten Sie oft erst dann an das Krankenbett, wenn die Natur durch massenhafte Entleerungen nach oben und unten die schädlichen Contenta aus dem Verdauungskanal bereits entfernt hat. Sie finden das Kind nur noch erschöpft, und haben dann nichts weiter zu thun, als die Regulirung der Diät zu überwachen. Haben Sie ein Brustkind vor sich, so muss zunächst, wenn nicht ein entschiedener Diätfehler nachweisbar ist, die Möglichkeit einer schädlichen Veränderung der Milch ins Auge gefasst werden. Gemüthsaffecte und Ueberanstrengung der Säugenden verändern die Milch nur vorübergehend, und das Kind kann daher wieder an die Brust angelegt werden, sobald die dyspeptischen Ausleerungen aufgehört haben. Man hüte sich aber besonders vor Ueberfütterung, die nur zu oft an den dyspeptischen Zufällen schuld ist. Schon die Muttermilch bedarf zu ihrer Verdauung mindestens 2 Stunden, die Kuhmilch wohl noch mehr, und diese Intervalle müssen daher genau innegehalten werden, bevor das Kind wieder Nahrung bekommt[1]. Leider stösst man in der Praxis hier oft auf unverständigen Trotz, aber die Untersuchungen von Biedert[2], welcher nachwies, dass die Menge der aufgenommenen Nahrung in den ersten Monaten, zumal bei Päppelkindern, das eigentliche Nahrungsbedürfniss oft weit übersteigt, fordern dringend dazu auf, dem Unverstande des Publicums energisch zu begegnen, d. h. die Nahrungsmenge herabzusetzen[3]. Ich habe unter diesen Umständen schon bei gesunden Säuglingen collaps-

---

[1]) Epstein (Archiv f. Kinderheilk. IV.) und Leo (Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 49) fanden zwar bei ihren Magenausspülungen den Magen gesunder oder unwesentlich kranker Kinder, welche 30—70 Grm. Muttermilch getrunken hatten, meistens schon nach 1—1½ Stunden leer; doch kann mich dies nicht bestimmen, von der oben empfohlenen Praxis abzuweichen.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. XVII. S. 251. 288. XIX. S. 291.

[3]) Durch überreichliches Trinken wird auch die Urinmenge gesteigert; es entsteht Polyurie, welche hartnäckige Intertrigo der Genital- und Analgegend herbeiführen kann.

artige Zufälle, Erblassen, ohnmachtähnliche Erscheinungen beobachtet, die nach dem Ausbrechen der überschüssigen Milch rasch verschwanden. Um so nothwendiger ist die Beschränkung bei vorhandener Dyspepsie. Man thut daher immer gut, 24 bis 36 Stunden lang die Brust ganz zu entziehen oder seltener als gewöhnlich nehmen zu lassen, und dafür etwas dünnen Hafer- oder Gerstenschleim, noch besser Eiweisswasser (2 Eiweiss auf ein Liter Wasser, auch wohl mit etwas Zucker oder Cognac) zu geben. Sollte der Eintritt der Menstruation bei der Amme jedes Mal Dyspepsie des Kindes erzeugen, so bleibt nichts weiter übrig, als Wechsel der Amme oder Entwöhnung. In der Majorität der Fälle habe ich indess keine üble Einwirkung der Menses auf die Milch beobachtet, und mich daher nur selten veranlasst gesehen, aus diesem Grunde eine Amme fortzuschicken. Aehnlich verhält es sich mit acuten krankhaften Zuständen der Säugenden, die, wie ich an einem Beispiel zeigte (S. 117), dyspeptische Zustände hervorrufen können, aber dies keineswegs immer thun. Nur wo die acute Krankheit der Säugenden voraussichtlich eine kurze und leichte ist, darf man das in Folge derselben an Dyspepsie leidende Kind während dieser Zeit mit künstlicher Nahrung hinhalten; im entgegengesetzten Falle müssen Sie eine Ersatzamme zu beschaffen suchen. Handelt es sich aber von vornherein um ein *Päppelkind*, so werden Sie, nachdem der Anfall vorüber ist, die gewohnte Nahrung, wenn Sie diese für angemessen halten, vorsichtig wieder versuchen. Treten dennoch *Recidive* ein, so muss natürlich ein Wechsel der Ernährung vorgenommen werden, und in diesem Falle kommt zunächst die Frage in Betracht, ob man nun statt der bisher von Anfang an oder seit längerer Zeit geübten künstlichen Auffütterung eine *Amme* nehmen soll. Gestatten es die Verhältnisse der Eltern, so muss man unbedingt dazu rathen. Man begegnet zwar dabei manchen Schwierigkeiten, weil die Kinder die gewohnte Saugflasche, aus welcher ihnen die Milch mühelos in den Mund lief, dem ungewohnten Saugen an der Mamma vorziehen und dies oft entschieden verweigern. Dennoch gelingt es meistens, wenn man nur Geduld hat, diese Schwierigkeit zu überwinden. Ja, ich sah Kinder von 3—4 *Monaten*, die von Geburt an künstlich gefüttert waren, sich noch ohne viele Umstände an die Ammenbrust gewöhnen. Freilich ist die Sache damit nicht immer abgethan, denn auch die Milch der Amme kann aus verschiedenen Gründen (S. 117) dem Kinde nicht zusagen und dyspeptische Symptome verursachen, so dass man abermals zu einem Ammenwechsel genöthigt wird, und die Fälle, wo ein solches Kind drei oder mehr Ammen nach einander bekommt, bis endlich die passende gefunden ist, gehören nicht zu den Seltenheiten.

Die leitenden Grundsätze für die diätetische Behandlung der infantilen Dyspepsie lassen sich nur ganz im Allgemeinen angeben, weil Ihnen öfters Fälle begegnen werden, welche sich diesen Regeln aus unerklärlichen Ursachen nicht anpassen lassen und in anderer Weise behandelt werden müssen. So kamen mir zuweilen Dyspepsien vor, welche trotz mehrfachen Ammenwechsels fortbestanden und erst aufhörten, sobald die Kinder entwöhnt wurden. Andere, welche überhaupt nur künstlich aufgefüttert wurden, reagirten gerade gegen die Kuhmilch, die ich immer als das beste Surrogat betrachte (S. 73), durch dyspeptische Zufälle, so dass man sie weglassen und durch andere Nährmittel (S. 76) ersetzen musste. Indessen ist die Befürchtung vieler Aerzte, dass gute Kuhmilch unter diesen Umständen nicht vertragen wird, wenn auch sehr verbreitet, doch im Allgemeinen nicht gerechtfertigt. Ich rathe Ihnen, sich hier weniger durch theoretische Bedenken, als durch die Praxis leiten zu lassen, und immer erst wiederholte Experimente mit der Kuhmilch zu machen, bevor Sie zu Surrogaten übergehen. Wie häufig wurden mir kleine Kinder mit Dyspepsie zugeführt, die aus Scheu vor der Kuhmilch nur mit Haferschleim und dünner Mehlsuppe gefüttert und dabei immer mehr atrophirt waren! Ich kehrte dreist zur Milch zurück, und oft sah ich dann die Stühle und das Allgemeinbefinden sich von Tag zu Tag bessern. Die Erfahrung lehrte mich aber, dass unter diesen Verhältnissen oft kalte Milch viel besser als warme vertragen wird; man lasse sie daher nach dem Abkochen erkalten, bei acuter Dyspepsie sogar in Eis stellen, und gebe sie den Kindern in dieser Temperatur zu trinken. Die meisten nehmen sie willig, viele sogar mit Begierde, und der Augenblick, in welchem sie die kalte Milch zurückweisen und sich wieder mit Vorliebe der erwärmten zuneigen, war mir immer ein günstiges Vorzeichen der beginnenden Heilung. So lange aber dyspeptisches Erbrechen besteht, wird man gut thun, die kalte Milch nur löffelweise dem Kinde zu geben, weil das Trinken aus der Flasche leicht Ueberladung des Magens und Erbrechen bedingt.

Kind von 10 Monaten, seit 4 Wochen entwöhnt, seit 1½ Wochen an Diarrhöe leidend, gegen welche Salzsäure mit wechselndem Erfolg gebraucht war. Am 19. December plötzliche Steigerung, zahlreiche dünnbreiige, hellgelbe Ausleerungen, öfteres Erbrechen, lebhafte Unruhe, geringer Verfall der Gesichtszüge, [illegible], aber beim Druck empfindlicher Unterleib. Statt der Milch war in den letzten Tagen nur Kalbsbrühe gegeben worden, doch weder diese, noch kleine Dosen Opium, noch Calomel wirkten günstig. Vielmehr erfolgten innerhalb 24 Stunden wohl gegen 20 Ausleerungen und häufiges Erbrechen, dabei starke Hitze und unstillbarer Durst.

Milch mit Arrow root am 22. gegeben, hatte wiederholtes Erbrechen und noch stärkere Diarrhoe zur Folge. Von nun an liess ich von Stunde zu Stunde ein paar Kinderlöffel in Eis gekühlter Milch und zur Stillung des Durstes öfters kleine Eisstückchen und eiskaltes Wasser mit wenig Zucker versetzt reichen. Als Medicament wurde nur Mandelemulsion, ebenfalls in Eis gekühlt, theelöffelweise verordnet. Am folgenden Tage bereits entschiedene Besserung; Ruhe und mehrstündiger Schlaf, Puls und Temperatur normal, Durst bedeutend geringer; Erbrechen hatte nur noch einmal nach starkem Schreien stattgefunden und die drei erfolgten Ausleerungen waren durchaus normal. Am 24. völlige Reconvalescenz, wobei das Kind die früher mit Gier genommene kalte Milch verweigerte und sich wieder der gewöhnlichen lauen, mit Arrow root versetzten Milch geneigt zeigte. Eine noch fortbestehende Anorexie mit dickem weisslichem Zungenbelag wich binnen einer Woche dem Gebrauch kleiner Dosen Tinct. rhei aquosa.

Kind H., 1 Jahr alt, seit der vor 14 Tagen erfolgten Entwöhnung an dyspeptischer Diarrhoe leidend. Am 12. November fand ich dasselbe stark collabirt, kühl, mit kaum fühlbarem Puls. Milch und alle anderen Getränke wurden sofort ausgebrochen, täglich 12 bis 15 dünne, bräunliche, stinkende Ausleerungen. Verordnung: eiskalte Milch löffelweise zu geben, 2 Kamillenbäder täglich, Magister. Bismuthi 0,05 2stündlich. Am 14. kein Erbrechen mehr, kalte Milch gierig genommen, wird gut vertragen. Nur noch 6 bis 7 faulig riechende Ausleerungen täglich. Dagegen Creosot gtt. 4 auf 50,0 Wasser, 2 stündlich einen Theelöffel. Heilung nach 4 Tagen.

Diese Beispiele, die mir in grosser Anzahl zur Verfügung stehen, enthalten gewiss eine Aufforderung, bei acuter Dyspepsie der Säuglinge immer eiskalte Milch als Nährmittel zu versuchen. Doch hat die Milch auch in dieser Form nicht immer einen günstigen Erfolg, und man ist dann genöthigt, statt derselben andere Getränke, Eiweisswasser, Brühe, Gerstenschleim, Abkochungen von Salep, Arrow root oder Kindermehl zu verabreichen. Bei unstillbarem Erbrechen liegt auch der Versuch nahe, die Ernährung per rectum vorzunehmen, und ich habe dies durch Klystiere von Pepton (etwa ein Theelöffel voll auf eine halbe Tasse Fleischbrühe) versucht, indess keinen Erfolg davon gesehen, wahrscheinlich, weil die gleichzeitig sehr rege peristaltische Darmbewegung durch die Klystiere noch gesteigert wurde, welche fast unverändert alsbald wieder ausgestossen wurden. Ueber die innerliche Anwendung der Peptone, die von Escherich gerühmt wird, besitze ich keine Erfahrung. Die von Epstein[1] u. A. bei Dyspepsie junger Kinder empfohlenen Magenausspülungen, welche (S. 119) meistens leicht ausführbar sind, halte ich, (auch bei älteren Kindern, zumal wenn der Magen deutlich

[1]) „Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen." Archiv f. Kinderheilk. IV. — Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. S. 113. — Leroy, Ebenda. XXVI. S. 44. — Ehring, Ebenda. XXVII. S. 258.

ausgedehnt und ein Diätfehler zu constatiren ist), immer des Versuchs werth. Dass die Heilung oft ohne Magenausspülungen gelingt, ist sicher; keinesfalls aber können diese schädlich wirken, und dürften durch rasche Wegschaffung gährender Ingesta den günstigen Ausgang beschleunigen. Doch hüte man sich vor einer Ueberschätzung dieser Therapie. In manchen Fällen genügte auch uns zwar eine einzige Ausspülung, um hartnäckiges Erbrechen zu sistiren; häufiger aber führten auch wiederholte Ausspülungen nicht zum erwünschten Ziele, wenn allerdings auch der elende Zustand der meisten in unserer Säuglingsabtheilung befindlichen Kinder die Schuld tragen mochte.

Was die medicamentöse Behandlung betrifft, so empfehle ich in frischen Fällen von Dyspepsie, die nicht über eine Woche alt sind, mögen sie sich nun durch Erbrechen, Diarrhoe oder durch beides kundgeben, als erstes Mittel Calomel (je nach dem Alter der Kinder in der Dosis von 0,005 bis 0,01 3stündlich mit Pulv. gummos. 0,5 (F. 2]). Die Wirkung dieses Mittels ist wahrscheinlich eine antifermentative, ohne dass sich über die Art derselben etwas bestimmtes sagen liesse. Die Ansicht, nach welcher sich Calomel durch das Chlornatrium des Magen- und Darminhalts in Sublimat umwandeln soll, ist nur in soweit richtig, als diese Umwandelung sehr allmälig und überhaupt nur dann stattfindet, wenn grosse Mengen Calomel lange im Darm verweilen. Beides trifft aber für unseren Fall nicht zu. Halten wir uns daher an die praktisch festgestellte therapeutische Wirkung! Nachlass des Erbrechens, Verbesserung der Stühle (Abnahme des Foetors und breiigere Beschaffenheit derselben) treten häufig schon am zweiten oder dritten Tage des Gebrauchs hervor, und in einer Reihe von Fällen bedarf es dann keines anderen Mittels. Vielleicht muss die, wenn auch nur geringe abführende Wirkung, welche selbst so kleine Calomeldosen bei Säuglingen haben, als günstige Nebenwirkung aufgefasst werden, weil es in den betreffenden Fällen doch zunächst darauf ankommt, die anomalen Darmcontenta so schnell als möglich aus dem Organismus zu entfernen. Hat die Affection schon eine Woche oder länger bestanden, so darf man sich vom Calomel nicht mehr so günstige Erfolge versprechen, wie in frischen Fällen, doch ist das Mittel auch dann noch zu versuchen. Wenigstens habe ich nie eine nachtheilige Wirkung desselben beobachtet[1]).

Dem Calomel zunächst steht die Salzsäure (F. 3), welche Sie auch in nicht mehr ganz frischen Fällen mit Erfolg anwenden können.

[1]) Vergl. über die Wirkung des Calomel auf Gährungsprocesse u. s. w. Wassilieff, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VI. S. 112.

Sie wirkt, wie die Versuche von Schottin[1]) ergeben, gährungswidrig. Er zeigte an gährenden in einer Brütmaschine befindlichen Flüssigkeiten, dass sowohl Milch- und Buttersäuregährung durch Zusatz von Schwefelsäure sofort sistirt wird und erst wieder beginnt, nachdem die Säure durch ein Alkali abgestumpft ist. „Die Salzsäure wirkt entschieden noch günstiger, weil sie daneben noch die Proteinsubstanzen im Magen zu lösen und für den ausfallenden Magensaft zu vicariiren vermag[2]).“ In frischen Fällen dürfen Sie keinen Zusatz von Opium machen, dessen verstopfende Wirkung sich durch Gasauftreibung der Därme zu rächen pflegt. Sind aber mehrere Tage verstrichen, ohne dass nach der Entleerung der schädlichen Contenta noch ein Reizzustand der Schleimhaut und vermehrte Peristaltik fortbesteht, so ist der Zusatz von Tinctura thebaica (etwa 3—4 gtt. zu der Mixtur) zu empfehlen.

Die Erfolge, welche ich mit Calomel und Salzsäure erzielte und schon früher[3]) veröffentlichte, haben seitdem durch zahllose Fälle Bestätigung erhalten. Von vielen Aerzten werden aber der Säure alkalische Mittel, zumal Natrum bicarbonicum, vorgezogen. Wenn dies nun auch die Säure der gährenden Magencontenta momentan zu neutralisiren vermag, so wird es doch dem Gährungsprocess selbst kaum etwas anhaben; ich kann daher weder diesem, noch anderen alkalischen Mitteln, z. B. Natron benzoicum[4]), das Wort reden. Wo Calomel und Salzsäure im Stich lassen, empfehle ich Creosot, zumal in Fällen, wo das Erbrechen vorherrscht; aber auch da, wo nach dem Vorübergehen stürmischer Erscheinungen noch stinkende dünne Sedes fortdauerten, gegen welche Salzsäure erfolglos blieb, zeigte dieses Mittel sich wirksam, sobald es nur in ausreichender Dosis (je nach dem Alter $^1/_4$—$^1/_2$ Tropfen 2stündlich) gegeben wurde (F. 4). Die folgenden Fälle zeigen, dass man auch stärkere Gaben nicht zu scheuen braucht.

Knabe von 7 Monaten, Päppelkind. Seit einigen Tagen Erbrechen der Milch, theils flüssig, theils geronnen, mit säuerlichem Geruch. Dabei häufige dünne, weiss-

---

[1]) Köhler, Handb. der physiol. Therapeutik. Göttingen, 1876. S. 882.

[2]) Wenn [illegible] (Sur les troubles dyspeptiques etc. Paris, 1889) behauptet, dass der ausgeheberte Mageninhalt solcher Kinder meistens eine ungenügende Menge, oder gar keine Salzsäure enthalte, so ist dem entgegen zu halten, dass nach den Untersuchungen von Leo (Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 981) und Heubner (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32. S. 27. 1891) auch bei gesunden Säuglingen freie Salzsäure im Mageninhalte sehr häufig nicht nachzuweisen ist, weil sie von der Milch in Beschlag genommen wird.

[3]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 293.

[4]) [illegible], Centralbl. f. Bacteriologie u. s. w. II. 1887. No. 21.

stinkende, sauer riechende Stühle. Salzsäure allein und mit Opiumtinctur versetzt ohne Wirkung. Ich verordnete nun Creosot gtt. 8, Aq. commun. 45,0, Syrup. simpl. 15,0 stündlich 1 Theelöffel. Nach 2 Tagen Aufhören des Vomitus, aber Fortdauer der Diarrhoe, die später durch kleine Dosen Opium gestillt wurde.

Mädchen von 6 Wochen, Päppelkind. Seit 24 Stunden Diarrhoe und Erbrechen nach jedesmaligem Trinken. Das Erbrochene riecht stark sauer. Creosot gtt. 4 auf 60,0 2stündl. 1 Theelöffel. Nach 4 Tagen nur noch 1 bis 2 normale Stühle täglich, kein Erbrechen mehr.

Ausser mit den genannten Mitteln machte ich noch Versuche mit anderen, denen antifermentative Wirkungen zugeschrieben werden, Chloralhydrat (1,0 und mehr auf 100,0) Carbolsäure, Aqua chlorica, Resorcin und Naphthalin. Von allen diesen Mitteln bin ich zurückgekommen, weil sie den Erwartungen durchaus nicht entsprachen. Dasselbe gilt von dem viel empfohlenen Pepsin, wohl deshalb, weil wir nicht im Stande sind, die Indication desselben im einzelnen Falle genau festzustellen. Das Mittel kann doch nur da helfen, wo die dyspeptische Gährung durch verminderte Secretion des Magensafts oder Abnahme seines Pepsingehalts erzeugt wird. Diese Veränderungen aber lassen sich nur durch Aushebung und chemische Untersuchung des Mageninhalts, und auch dann nur annähernd beurtheilen, ein Verfahren, was in der täglichen Praxis meistens gar nicht durchführbar ist. Unter diesen Umständen bleibt also die Anwendung des Pepsins gegen infantile Dyspepsie immer ein Experiment, welches man von vorn herein oder nach der fruchtlosen Anwendung anderer Mittel anstellen kann, dessen Erfolg aber als ein glücklicher Zufall zu betrachten ist. Ich verordnete Pepsin entweder rein (0,06—0,1), oder mit Salzsäure versetzt (F. 5) in der Form der in den Apotheken käuflichen Pepsinessenz. Das Mittel muss immer eine halbe Stunde vor oder nach dem Genusse der Nahrung genommen werden.

Richard K., 10 Wochen alt, Päppelkind, schlecht genährt, am 7. December vorgestellt. Seit einigen Tagen kein Schlaf, häufige Coliken, täglich 10 bis 12 dünne, grüne, den After wundmachende Stühle, geringer Meteorismus, kein Erbrechen, kein Fieber. Calomel ohne Erfolg gebraucht. Pepsin (0,06 3—4mal täglich) bewirkt nach 12 Dosen Heilung. Am 13. April von neuem wegen Erbrechens nach jedem Nahrungsgenuss in die Poliklinik gebracht. Dasselbe besteht schon seit einigen Wochen, Soor im Munde. Pepsin 0,05 4mal täglich. Schon am 16. bedeutender Nachlass des Erbrechens, am 23. Heilung.

Mädchen von 13 Wochen, am 6. Mai vorgestellt, Päppelkind. Seit 4 Wochen Erbrechen, besonders häufig nach dem Genuss der Milch, und Diarrhoe. Grosse Unruhe, mässige Atrophie, viel Durst, Stühle sehr foetide. Pepsin 0,05 4mal täglich. Am 14. Heilung. Täglich 3 normale Stühle.

Knabe von 8 Wochen, Brustkind, am 27. Januar vorgestellt. Unmittelbar nach

jedem Trinken starkes Erbrechen, häufige grüne stinkende Ausleerungen. Calomel ohne Wirkung. Am 24. Pepsin 1,0, Aq. dest., Syr. simpl. ana 15,0, Acidi hydrochlor. gtt. 10 2stündl. 1 Theelöffel. Am 27. Erbrechen viel seltener und erst 10 bis 15 Minuten nach dem Saugen. Stühle besser. Pepsin auf 1,5 gesteigert. Am 31. Heilung.

Unter gewissen Umständen hat also auch Pepsin Erfolge aufzuweisen, und man kann bei der Dyspepsie, wie Sie sehen, dahin kommen, alle von der Erfahrung erprobten Mittel nacheinander zu versuchen. In dem einen Fall wird dies, in dem anderen jenes Medicament sich wirksamer zeigen, ohne dass wir im Stande sind, die Gründe dieser Verschiedenheiten aufzufinden. Den bereits genannten reihen sich noch mehrere Mittel an, von denen bei der Schilderung der „Diarrhoe" weiter die Rede sein wird, besonders das Bismuthum subnitricum. Der Zeitpunkt, in welchem die Beimischung von Schleimfetzen in den Stühlen anzeigt, dass die chemischen Vorgänge die Darmschleimhaut in einen catarrhalischen Zustand zu versetzen beginnen, scheint mir vorzugsweise zur Anwendung dieses Mittels geeignet. Kindern im ersten Jahre kann man dreist 0,05 bis 0,2 Magist. Bismuthi 5mal täglich geben, und bei wochenlanger Dauer sah ich von einem Zusatz von Extr. Opii aquos. (0,002) eine gesteigerte Wirkung. Auch später, wenn die Symptome des chronischen Intestinalcatarrhs immer mehr in den Vordergrund treten, bildet Wismuth eins unserer zuverlässigsten Mittel. Das Argentum nitricum (0,05:100) leistet in manchen Fällen dyspeptischer Diarrhoe ebenfalls gute Dienste, ist daher bei grosser Hartnäckigkeit derselben immer des Versuchs werth. Nach erfolgter Heilung empfehle ich als Tonicum für die Verdauung das Rheum, welches in Form der Tinctura rhei vinosa (je nach dem Alter 5 bis 15 gtt. 3 bis 4mal täglich) Wochen lang fortgebraucht werden muss.

V. Die Coryza der Säuglinge.

Die grosse Empfindlichkeit der kindlichen Nasenschleimhaut des Neugeborenen zeigt sich bald nach der Geburt und in den ersten Lebenswochen dadurch, dass der Contact der atmosphärischen Luft häufiges reflectorisches Niesen hervorruft. Eine Erkältung, welche das Kind z. B. beim unvorsichtigen Waschen oder Baden trifft, erzeugt daher leicht Schnupfen mit schnaufelndem Athem und serös-schleimiger Absonderung, welche bei nicht sorgfältiger Reinhaltung an den Nasenlöchern zu gelbbräunlichen Borken vertrocknet und den Lufteintritt beeinträchtigt. Nach dem, was ich früher (S. 85) mittheilte, werden Sie es begreiflich finden, dass in allen solchen Fällen ein Verdacht auf Syphilis hereditaria sich dem Arzte aufdrängt, und zwar um so mehr,

als Coryza allen anderen Erscheinungen der Lues vorausgehen kann. Aus diesem Grunde sind wir verpflichtet, bei jeder Coryza, die sich in die Länge zieht, Kind und Eltern in dieser Beziehung zu untersuchen, um bei einer Bestätigung des Verdachts sofort die specifische Behandlung einleiten zu können.

Obwohl nun die syphilitische Coryza dieselben Gefahren mit sich führen kann, wie jeder gewöhnliche, nicht specifische Schnupfen der Säuglinge, geschieht dies doch nur selten. In den meisten Fällen bildet sie nur ein Glied in der Kette der anderen Erscheinungen, ohne eine vorwiegende Bedeutung in Anspruch zu nehmen. Weit häufiger sehen wir bei der einfachen, durch Erkältung entstandenen Coryza Symptome auftreten, welche in mehrfacher Hinsicht verderblich werden können. Die Gefahr, von welcher das Kind bedroht wird, liegt zunächst darin, dass der Schnupfen sich in diesem Alter mit grosser Schnelligkeit nach unten auf die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchien ausbreiten kann. Heiserkeit des Geschreis, Husten, Fieber, Dyspnoe entwickeln sich nicht selten binnen wenigen Tagen, und die Untersuchung ergiebt dann eine mehr oder weniger diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie. Andererseits kann die catarrhalische Wulstung der Nasenschleimhaut, welche die ohnehin schon enge Nasenhöhle des Kindes erheblich stenosirt, mehr oder weniger hochgradige Dyspnoe zur Folge haben, welche jedem mit Coryza combinirten Tracheal- und Bronchialcatarrh ein beunruhigendes Gepräge giebt, ohne dass die Auscultation und Percussion die Befürchtung rechtfertigen. Aber auch in Fällen von ganz reiner uncomplicirter Coryza kommt es bisweilen zu plötzlichen Anfällen von Dyspnoe, welche den eilig citirten, mit dem früheren Zustande des Kindes nicht bekannten Arzt in Verlegenheit setzen. Bouchut beschreibt asphyktische Symptome, welche dadurch entstehen sollen, dass das Kind in der Unmöglichkeit, durch die verstopfte Nase Luft zu holen, nunmehr durch den Mund mit einer solchen Gewalt athmet, dass die Zunge durch Aspiration plötzlich nach hinten geschnellt und mit der unteren Fläche ihrer Spitze gegen den harten Gaumen gepresst wird, wodurch der Eintritt der Luft in den Rachenraum verhindert werden muss. Diese Aspiration der Zunge durch gewaltsames Einathmen[1], welche besonders da zu fürchten sein soll, wo das Zungenbändchen sehr lang und schlaff ist, kam mir selbst nur zweimal vor, zuerst in einem heftigen Anfall von Spasmus glottidis,

[1] Kussmaul und Hensell, Henle's und Pfeuffer's Zeitschrift. 3. Reihe. XXIII. S. 230. 1865.

wobei ich nur mühsam mit dem Zeigefinger über die fest gegen den Gaumen gepresste, nach oben umgeschlagene Zunge bis zur Wurzel gelangen und diese mit Gewalt nach vorn ziehen konnte, dann bei einem 10 Monate alten Kinde mit Coryza. Wir beseitigten hier die drohenden Stickanfälle dadurch, dass wir einen Catgutfaden durch die Zungenspitze führten und damit die Zunge nach vorn über den Unterkiefer zogen. Jedenfalls kann die Dyspnoe in sehr acuten Fällen von Coryza einen hohen Grad erreichen, der sogar zu Verwechselungen mit Croup Anlass giebt[1]).

Im März 1867 wurde ich zu einem 7 Wochen alten Kinde gerufen, bei welchem seit etwa anderthalb Stunden heftige Stickanfälle eingetreten waren. Nach der Aussage der erschreckten Eltern war das Kind noch vor einigen Stunden vollkommen wohl gewesen und bei starkem Ostwind ausgetragen worden, hatte aber fast unmittelbar nach der Rückkehr ohne jede Veranlassung, namentlich ohne zu saugen, die Anfälle bekommen. Da der Sturm bei meiner Ankunft vorüber war, dachte ich an Anfälle von Glottiskrampf und liess, um dieselben kennen zu lernen, das Kind an die Brust legen. Sofort erfolgte ein neuer gewaltiger Anfall, fast ebenso intensiv wie beim Croup. Mit dem Ausdruck äusserster Angst in dem *cyanotischen* Gesicht, offenem Munde und gewaltsamer Action aller inspiratorischen Muskeln schnappte das Kind nach Luft, wobei jedesmal ein pfeifendes Geräusch gehört wurde, welches deutlich aus der Nase stammte. Rachenhöhle vollkommen frei. Nach einigen Minuten allmäliger Nachlass, bald auch Schlaf, während dessen In- und Exspiration von Schniefen begleitet waren. Der untere Theil der Nase etwas angeschwollen. Ich liess das Kind in den nächsten 12 Stunden nur mittelst des Löffels ernähren, fleissig warme Oeleinspritzungen in den Nasenlöchern machen und gab 2stündlich Calomel 0,015. Am nächsten Tage hatte sich ein schleimig eitriger Ausfluss aus der Nase eingestellt, welcher nach einigen Tagen wieder verschwand.

In Fällen dieser Art, die immerhin zu den seltenen gehören, ist besonders die jähe Entwickelung der catarrhalischen Schleimhautwulstung bemerkenswerth, analog derjenigen, welche auch bei Erwachsenen im Verlauf eines starken Schnupfens, besonders in liegender Stellung während der Nacht, so häufig eintritt und das Athemholen durch die Nase beeinträchtigt. Auch hier erfolgt mit der gesteigerten Wulstung die Secretion und in der Regel bringt erst das Aufrichten in eine sitzende Stellung Erleichterung, wie es wohl jeder an sich selbst erfahren hat. Auch bei dem erwähnten Kinde wurde die Dyspnoe am besten durch Herumtragen des kleinen Patienten mit aufgerichtetem Oberkörper gelindert. Meiner Ansicht nach sind diese Fälle von acuter Coryza dem sogenannten Pseudocroup, und gewissen sehr acut auftretenden An-

[1]) In einem von Hassing (Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. S. 166) mitgetheilten Falle von Coryza syphilitica musste die Tracheotomie gemacht werden.

fällen von Bronchialcatarrh, auf welche ich später zurückkommen werde, analog. Nach neueren Erfahrungen wäre es auch denkbar, dass die catarrhalische Reizung der Nasenschleimhaut reflectorisch eine spastische Contraction der Bronchialmuskeln auslöst, welche zu so heftigen Symptomen Anlass geben kann. — Eine zweite Gefahr liegt in der Behinderung des Saugens. Das Kind, welches während dieses Actes auf die Nasenathmung angewiesen ist, vermag dies nicht mehr und muss die Warze oder den Saugpfropfen häufig loslassen, um durch den Mund inspiriren zu können, wodurch mit der Zeit die Ernährung ernstlich beeinträchtigt wird. Aus demselben Grunde sieht man bei dieser Coryza gerade während des Saugens heftige dyspnoëtische Anfälle entstehen.

Die Coryza befällt fast immer beide Nasenhöhlen zu gleicher Zeit; nur selten findet man sie auf eine Seite beschränkt.

So beobachtete ich im Juni 1874 ein acht Wochen altes Kind, welches früher vollkommen gesund, zumal der Lues in keiner Weise verdächtig war, aber seit etwa 14 Tagen an einem gelblichen serösen Ausfluss aus der rechten Nasenhöhle litt, während die linke vollkommen intact war. Seitlicher Druck auf die rechte Nasenhälfte förderte den Ausfluss. Dabei bestand schnüffelnder Athem und Dyspnoe während des Saugens, so dass das Kind die Warze oft fahren lassen musste. Auspinselung der rechten Nasenhöhle mit einer Solut. argenti nitrici führte binnen 14 Tagen Heilung herbei.

Die angeführten Beispiele enthalten zugleich alles, was ich Ihnen über die Behandlung der Coryza zu sagen habe. Vor allem erheischt die Ernährung des Kindes Ihre Sorgfalt. Wird das Saugen durch Dyspnoe verhindert, so muss man die der Mamma künstlich entzogene Milch oder Kuhmilch mittelst eines Löffels einflössen, womit ich selbst noch immer ausgekommen bin. In einem Fall von Kussmaul musste das 6 Monate alte Kind wegen der oben erwähnten Aspiration der Zunge eine volle Woche mit der Schlundsonde ernährt werden. Zum inneren Gebrauch empfehle ich zunächst Calomel zu 0,01—0,015 zweistündlich, auch da, wo kein Verdacht auf Syphilis vorliegt. In den leichteren Fällen haben Sie nichts weiter zu thun, als das Lumen der Nasenlöcher durch Einpinseln von Oel und Entfernung der Borken frei zu halten. Bei mehr chronischem Verlauf sind Auspinselungen der Nase mit einer Lösung von Lapis infernalis (1 : 50) in den meisten Fällen hülfreich.

Von der diphtherischen Coryza, welche während des Säuglingsalters keineswegs selten vorkommt, wird später die Rede sein. Ich bemerke hier nur, dass mit Rücksicht auf diese eine tägliche Untersuchung des Pharynx bei jeder Coryza eines jungen Kindes unerläss-

lich ist, wenn man sich nicht bedenklichen Ueberraschungen aussetzen will.

VI. Der Retropharyngealabscess

Dass diese Krankheit vielen Aerzten noch so gut wie unbekannt ist, liegt zunächst in ihrem immerhin seltenen Vorkommen. Ich selbst verfüge nur über etwa 70 Fälle. Der erste Fall, welcher sich dem Arzte darbietet, wird daher leicht verkannt, sichert aber gegen spätere Irrthümer; das Bild der Krankheit ist ihm unvergesslich eingeprägt, und die Erinnerung an das einmal Erlebte erleichtert die Diagnose.

Es handelt sich hier um einen ziemlich schleichend sich entwickelnden Abscess in dem zwischen Halswirbelsäule und Pharynx befindlichen Bindegewebe, mit allmäliger Bildung einer Geschwulst, welche, mehr oder weniger in die Pharynxhöhle hereinragend, Störungen der Deglutition und bald auch der Respiration zur Folge hat.

Den ersten Fall dieser Krankheit beobachtete ich im Jahre 1850[1] und verdanke dessen Diagnose nur dem Umstande, dass ich zufällig einige Tage vorher zwei von Fleming im Dublin Journal, Febr. 1850, veröffentlichte Fälle dieser Art gelesen hatte. Fast alle meine Fälle betrafen Kinder, welche das erste Lebensjahr noch nicht oder nur um ein Geringes überschritten hatten; die meisten waren sogar noch jünger, das jüngste Kind erst 4 Monate alt. Nur zweimal betraf die Affection Kinder von resp. 2 und 8½ Jahren, welche zufällig an einem und demselben Tage in die Poliklinik kamen. Die Krankheit ist in ihren Anfängen dunkel: Weinerlichkeit, Unruhe, häufige Verweigerung des Saugens sind die ersten Symptome, aus denen sich keine Diagnose feststellen lässt. Zwar ist zu vermuthen, dass von Anfang an Schmerzen beim Schlucken vorhanden sein müssen, aber die Dysphagie ist ein Symptom, welches bei so kleinen Kindern, die noch nicht klagen können, im Anfange nicht zu ermitteln ist. Nur die schmerzhafte Verziehung der Gesichtszüge während des Trinkens kann Verdacht erwecken, fehlt aber nicht selten auch nach völliger Entwickelung des Tumors, ebenso wie die Regurgitation der genossenen Flüssigkeiten. Das erste wirklich verdächtige Zeichen bleibt für mich immer ein schnarchender Ton beim Athmen, besonders während des Schlafes, und gerade dies Symptom lässt den Ungeübten das Leiden oft als Schnupfen auffassen, der zuweilen, keineswegs aber immer, dasselbe begleitet. Die Inspection des Pharynx

[1] Casper's Wochenschr., 24. Juni 1850. — Andere Fälle s. in Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen u. s. w. Berlin, 1851. S. 139.

ergiebt in der Regel nichts, höchstens eine durch Schleim verdeckte Wulstung und Röthe der Rachenschleimhaut, und man beruhigt sich dann bei der Annahme einer catarrhalischen Schwellung der Choanen. In der Regel vergehen 1½ bis 2 Wochen und mehr, ehe der Abscess durch seine Volumszunahme die Athmung ernstlich beeinträchtigt. Zunächst wird der Schlaf gestört. Das Kind athmet mit offenem Munde, wacht häufig auf und „schnappt" nach Luft. Allmälig aber beginnt eine neue Reihe von Erscheinungen, welche geeignet ist, den mit der Krankheit nicht vertrauten Arzt unter der Maske eines Larynxcatarrhs oder gar eines Croup zu täuschen. Die Respiration wird mühsam, die inspiratorischen Hülfsmuskeln arbeiten energisch, und jede In- und Exspiration ist von einem schnarchenden Geräusch begleitet. Beim Versuch zu trinken entstehen Anfälle von Suffocation, oft wird die Flüssigkeit aus Nase und Mund regurgitirt. Das ängstliche Gesicht kann in den höchsten Graden der Krankheit cyanotischen Anflug zeigen. Bedeutungsvoll schien mir früher der normale Klang der Stimme und Mangel des Hustens, weil ich darin einen wesentlichen Unterschied vom Croup zu finden glaubte. Spätere Erfahrungen belehrten mich aber, dass dies keineswegs constant ist, dass vielmehr Fälle vorkommen, in welchen durch einen begleitenden Catarrh des Larynx Heiserkeit und Husten entstehen. Um so dringender wird daher die Pflicht der örtlichen Untersuchung. In vielen Fällen von Retropharyngealabscess sieht man schon äusserlich auf einer oder beiden Seiten der oberen Halsgegend eine diffuse Schwellung, und fühlt auch mehrere angeschwollene Lymphdrüsen, welche durch ihre oberflächliche Lage sofort den Eindruck machen, als wären sie durch einen Druck von innen nach aussen gedrängt worden. Die Venae jugulares externae sind häufig stark turgescirend. Alle diese Symptome haben indess noch nichts Charakteristisches; die sichere Diagnose beruht einzig und allein auf der Localuntersuchung des Pharynx mittelst des über die Zunge in den Rachen geführten Fingers. Bei Kindern, welche bereits Zähne haben, ist diese Untersuchung schwieriger, weil sie oft in den eingeführten Finger beissen, und ich pflege dann den letzteren durch einen Blechring zu schützen. Auch müssen Sie darauf gefasst sein, bei hochgradiger Dyspnoe durch die locale Untersuchung nicht nur asphyktische Erscheinungen, sondern, wie Fleming beobachtete, sogar Convulsionen zu erregen. Dennoch ist es mir noch jedesmal ohne grosse Mühe gelungen, den Abscess als eine im Rachen von der Wirbelsäule her prominirende Geschwulst deutlich zu fühlen, entweder im oberen Theil so, dass ich gleich hinter dem Velum auf die Geschwulst stiess, oder was unerwünschter ist, tiefer unten, im

Niveau der Epiglottis oder noch tiefer. Die Geschwulst ist meistens halbkugelig rund, seltener oval, deutlich fluctuirend, Taubenei- bis Wallnussgross, und sitzt entweder in der Medianlinie oder mehr seitlich. Hat man sie einmal gefühlt, so ist man der Diagnose sicher, denn andere fluctuirende Geschwülste mit den geschilderten Symptomen und einem acuten Verlauf kommen in der betreffenden Gegend bei so jungen Kindern nur ausnahmsweise vor*). Mit der Diagnose ist aber auch die *Therapie* gegeben. Ich empfehle Ihnen dringend, sobald Sie Fluctuation deutlich constatirt haben, mit der *Incision* der Geschwulst keinen Augenblick zu zögern. Denn wenn auch die dyspnoëtischen Erscheinungen, welche durch die Behinderung des Lufteintritts in den Larynx entstehen, noch nicht einen momentan bedrohlichen Grad erreicht haben sollten, sind Sie doch nicht sicher, dass der Tumor sich unerwartet spontan öffnet, und sein Inhalt theilweise durch Aspiration in den Larynx gelangt. Ich selbst erlebte es, dass ein College, welcher den betreffenden Fall behufs einer klinischen Vorstellung bis zum nächsten Tage „conserviren" wollte, diese Verzögerung mit dem plötzlichen Erstickungstode des Kindes während der Nacht bezahlen musste. Solche Fälle, oder der von *Noll* mitgetheilte, wo der Abscess 7 Tage, nachdem man ihn entdeckt, noch nicht eröffnet war und schliesslich durch Ruptur in den Oesophagus und Eitersenkung letal endete, müssen als warnende Beispiele aufgestellt werden.

Es giebt nur ein Heilmittel, die rasche *Incision*. Ich habe sie in *allen* mir bisher vorgekommenen Fällen mit einem geraden, oder bei tiefer Lage des Abscesses mit einem gekrümmten Bistouri (Tenotom) vorgenommen, welches bis nahe zur Spitze mit Papier oder Heftpflaster umwickelt wurde. Mit dem Zeigefinger der linken Hand, den man bei mit Zähnen versehenen Kindern durch einen Blechring vor Bissen schützen mag, drückt man die Zunge des Kindes, dessen Kopf von dem Assistenten oder der Wärterin festgehalten wird und sich in aufrechter Stellung befinden muss, dergestalt nieder, dass die Spitze des Fingers die zu eröffnende Geschwulst *berührt* und deutlich fühlt. Man benutzt nun den Finger als Leitungssonde, führt das Messer vorsichtig längs desselben bis an seine Spitze, also bis an den Tumor, sticht dreist in denselben hinein, wobei sich die Rachenhöhle sofort mit gelbem Eiter füllt, auch ein Theil desselben aus den Nasenlöchern stürzt, und er-

---

*) Vergl. z. B. den Fall eines *Lipoms* hinter dem Pharynx (*Taylor*, Lancet 1876. II. p. 683) oder den eines *Abscesses* zwischen Zunge und Kehldeckel (*Pauly*, Klin. Wochenschr. No. 22. 1877).

weitert beim Herausziehen des Messers die kleine Wunde. Um das Auswerfen des Eiters zu erleichtern, bringe man den Kopf des Kindes sofort in eine nach vorn geneigte Lage. Mit der gelungenen Incision ist in den meisten Fällen alles zu Ende; ein schnellerer überraschenderer Wechsel lässt sich kaum denken, als der Uebergang von der hochgradigsten Dyspnoe, welche den baldigen Tod in Aussicht zu stellen schien, zur vollständigen Euphorie. Fast immer sah ich die Athemnoth wie durch einen Zauberschlag verschwinden, die äussere Anschwellung am Halse rasch einsinken, die Turgescenz der Jugularvenen abnehmen, und schon nach wenigen Minuten blickt das anscheinend verlorene Kind behaglich um sich und nimmt gern die lange verweigerte Brust.

Indess ist die Sache doch nicht constant so rasch und ohne Zwischenfälle abgethan. In mehreren Fällen boten sich mir grössere Schwierigkeiten dar, welche vorzugsweise in der tiefen Lage des Abscesses ihren Grund hatten. Ich konnte ihn dann nur mühsam mit der Spitze des Zeigefingers noch erreichen und das gekrümmte Bistouri so tief hinabsenken. Besonders bei sehr jungen Kindern mit sehr enger Mund- und Rachenhöhle fand ich dies öfters recht schwierig, indem bei den wiederholten Versuchen der Operation durch den über den Larynx hinweggeführten Finger starke Suffocationsanfälle bedingt wurden[1]). Dann stockt der Athem, die Kinder werden bläulich, verdrehen die Augen, der Puls wird unregelmässig, klein — und es bleibt nichts übrig, als den Finger schnell herauszuziehen und die Respiration wieder herzustellen. Dennoch stand ich niemals ab, den Versuch zu erneuern und war auch stets so glücklich, das Ziel zu erreichen, ausser in einem Fall, wo der Abscess so tief hinter dem untersten Theil des Pharynx sass, dass ich von vornherein am Erfolg verzweifelte. Nur für die Operation dieser sehr tief liegenden Retropharyngeal- und Retrooesophagealabscesse empfiehlt sich daher ein cachirtes Pharyngotom. Die leichtere Einführung, die geringere Besorgniss vor Verletzung anderer Mund- und Rachentheile, die Möglichkeit, das Instrument in eine grössere Tiefe zu führen, sichern für die bezeichnete Art von Abscessen dem Pharyngotom den Vorrang. Wiederholt beobachtete ich, dass die einmalige Incision des Abscesses nicht genügte. Derselbe hatte sich vielmehr, wahrscheinlich in Folge einer zu kleinen Oeffnung, schon am nächsten Tage wieder gefüllt, die Krankheitssymptome waren von neuem eingetreten, und es musste nun eine zweite Operation vorgenommen wer-

[1]) Einen solchen Fall theilte ich bereits in meinen „Beiträgen zur Kinderheilkunde" (N. F. Berlin, 1868, S. 202) mit.

den, welche fast immer zur Heilung ausreichte. Nur in einem Fall war ich gezwungen, den Abscess dreimal zu öffnen, bemerke aber, dass ich mich beim zweiten Mal statt des Bistouris meines Fingernagels bedient hatte, eine hie und da empfohlene Methode, welcher ich nicht das Wort reden kann. Nach der Incision rathe ich, laue Wassereinspritzungen in die Nasen- und Rachenhöhle zu machen, um Blut und Eiter auszuspülen. Die Gefahr einer Aspiration dieser Flüssigkeiten während der Operation ist zwar nicht ganz auszuschliessen[1], aber in keinem meiner Fälle vorgekommen; ebensowenig habe ich jemals durch Hineingelangen von Milch in die Incisionswunde üble Folgen beobachtet. Ich stimme vollkommen mit Bokai jun. überein[2], welcher sich entschieden gegen die in neuester Zeit empfohlene Incision des Abscesses von aussen erklärt. Weder er noch sein Vater, noch ich selbst, haben jemals septische Symptome nach der Eröffnung von der Rachenhöhle her gesehen, obwohl gerade hier von einer Asepsis bei der Operation kaum die Rede sein kann. Ueberdies ist die schichtweise Incision von aussen immer eine ernste Operation, die nicht jedem Arzte, zumal im Augenblick der Gefahr, überlassen werden kann. Indicirt ist sie nur bei drohendem Durchbruch des Abscesses nach aussen.

Wird die Operation nicht rechtzeitig vorgenommen, so kann es zur spontanen Ruptur während des Schlafes mit Aspiration von Eiter in die Luftwege und zu tödtlicher Suffocation, oder auch, wie ich es einmal erlebte, zur raschen Entwickelung einer letalen Pneumonie kommen. Andererseits kann sich der Eiter hinter dem Pharynx oder Oesophagus bis in's Mediastinum herabsenken, und der Tod erfolgt dann schliesslich an Erschöpfung durch die ausgedehnte Suppuration. Bisweilen verbreitet sich die Eiterung seitlich zwischen den Muskeln hindurch, bis unter die äusseren Theile des Halses:

Ein mageres rhachitisches Kind von 10 Monaten wurde am 2. April in meine Poliklinik gebracht. Seit etwa 14 Tagen sollte es nicht gehörig schlucken können; dabei bestand schnarchender, zum Theil rasselnder Athem, copiöse Schleimabsonderung im Rachen und diffuse Schwellung beider Submaxillargegenden, in welchen man ein paar bis zur Wallnussgrösse geschwollene Lymphdrüsen fühlte. Wenn am [illegible] ungewöhnlich [illegible]. Der eingeführte Finger stiess im Niveau der Epiglottis auf einen fluctuirenden, wallnussgrossen, von hinten in den Pharynxraum hereinragenden Tumor, den ich sofort incidirte. Reichlicher Eitererguss. In den nächsten Tagen entschiedene Besserung aller Symptome, aber der Eiterausfluss

[1] Ein paar Fälle dieser Art, welche durch „Schluckpneumonie" tödtlich wurden, s. bei Trémoin, Revue mens. Avril 1887. p. 172.

[2] Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

aus der Wunde fortdauernd, die äussere Anschwellung wenig vermindert, Dyspnoe unverändert. Am 9. konnte ich beiderseits an den Seitentheilen der oberen Halspartie eine grosse fluctuirende Anschwellung constatiren, von denen die linke sofort, die rechte am 11. geöffnet wurde, nachdem das Kind in die Charité aufgenommen war. Beide Incisionen entleerten enorme Eitermengen, aber die Wunden schlossen sich nicht, die Eiterung dauerte profus und profus fort, Abmagerung und Collaps machten täglich Fortschritte. Tod am 15. Die Section ergab hinter dem Pharynx bis zur Speiseröhre hinab einen grossen Eiterherd, welcher sich nach beiden Seiten bis in die Submaxillargegenden hinein erstreckte und hier nach aussen geöffnet worden war. Ausserdem beschränkte Bronchopneumonie, Hyperplasie der Mesenterialdrüsen, kleine Tuberkel in der Leber. Wirbelsäule normal[1].

Bei einem 4monatlichen Kinde wurde der auch nach aussen prominirende Abscess hinter dem rechten Sternocleidomastoideus incidirt, wobei 2 Esslöffel Eiter ausflossen. Trotzdem ging das Kind am folgenden Tage durch Larynx- und Lungenoedem unter Orthopnoe und Cyanose zu Grunde.

Den Durchbruch des Abscesses in den Pharynx hatte ich nur einmal zu beobachten Gelegenheit:

Mageres blasses Kind von 15 Monaten, am 10. Januar in meiner Poliklinik vorgestellt. Seit etwa 8 Tagen völlige Aphonie, vorher schon längere Zeit Husten und Heiserkeit. Athem schnarchend, besonders im Schlaf, Röthe und Schleimanhäufung im Pharynx, ein Tumor weder innen noch aussen nachweisbar. Catarrh der Bronchien, dyspnoëtische Athmung, Absetzen beim Saugen, keine Dysphagie, mässiges Fieber. Tod am 14. unter Athembeschwerden. Section: bei der Trennung des Kehlkopfs vom Zungenbein stürzte eine grosse Menge gelben Eiters hervor, als dessen Quelle ein mindestens erbsengrosses Loch in der hinteren Pharynxwand erschien. Dasselbe hatte ganz das Ansehen eines runden Magengeschwürs und befand sich gerade am Uebergange des Pharynx in den Oesophagus. Aus diesem Loch quoll noch fortwährend Eiter hervor. Nach dem Abpräpariren des Schlundes ergab sich zwischen diesem und der Wirbelsäule ein ausgedehnter Eiterherd, der sich vom Epistropheus bis zu dem 6. Cervicalwirbel erstreckte. In dieser ganzen Strecke bestanden nur noch nekrotische Reste von Bindegewebe. Die Wirbelsäule zeigte keine krankhafte Veränderung. Auf und unter den Stimmbändern sassen kleine gelbweisse Massen, welche sich als Tuberkel auswiesen. Ferner käsige Entartung der Bronchialdrüsen und Tuberculose der Lungen.

Dieser Fall zeigt, dass, wenn der Retropharyngealabscess sich in den Pharynx öffnet, die Diagnose unmöglich werden kann, weil dann der Eiter durch die Rupturstelle grösstentheils in den Schlund abfliesst, verschluckt wird, und daher weder äusserlich noch im Pharynx eine Geschwulst zu Stande zu kommen braucht.

---

[1] In solchen Fällen kann es auch durch den Druck des Eiters auf die Gegend des Foramen stylomastoideum zu einer Paralyse des N. facialis kommen (Bokai).

Seltener als die retropharyngealen sind nach meiner Erfahrung diejenigen Abscesse, welche sich an einer **Seitenwand** des Pharynx, zwischen diesem und den Weichtheilen des Halses bilden, und daher einen fluctuirenden Tumor an der rechten oder linken Seitenwand hinter und unter der Tonsille bilden. In *zwei* Fällen erfolgte Ruptur des Abscesses in den **äusseren Gehörgang**, die gewiss zu den seltensten Ereignissen gehört.

Am 10. April 1874 consultirte mich ein befreundeter College wegen eines Halsleidens, an welchem sein 15 Monate altes Kind seit mehreren Tagen erkrankt war. Die Hauptsymptome waren Verlust der Laune, Dysphagie, Schreien beim Versuch zu schlucken, mässiges Fieber, schnarchender Athem im Schlaf. Die linke Mandel etwas geschwollen und stark geröthet; dicht hinter und unter derselben sah und fühlte man an der Seitenwand des Pharynx einen rothen fluctuirenden Tumor vom Umfang einer halben Wallnuss. Auch äusserlich unter dem Proc. mastoideus zeigte sich eine diffuse Anschwellung. Respirationsbeschwerden nicht bemerkbar. Als ich am 12. behufs der Incision des Abscesses die Untersuchung wiederholte und dabei einen stärkeren Druck auf die Geschwulst ausübte, stürzte plötzlich ein Strom gelben, mit Blutstreifen vermischten Eiters aus dem linken Ohr, worauf der Tumor sofort verschwunden war und jeder operative Eingriff aufgegeben wurde. Am 13. dauerte der Eiterausfluss aus dem Ohr in mässigem Grade fort, besonders beim Druck unterhalb des Proc. mastoideus. Das Kind war vollkommen wohl, schlief ohne Schnarchen, die Mandel fast normal, vom Tumor keine Spur mehr wahrnehmbar. Störungen des Gehörs sind nicht zurückgeblieben.

Da die Kinderfrau angab, sie habe schon Tags zuvor etwas Eiterausfluss aus dem Ohr bemerkt, so ist wohl als sicher anzunehmen, dass der an der Seitenwand des Pharynx befindliche Abscess sich durch das lockere Bindegewebe allmälig einen Weg bis zum Meatus auditorius gebahnt und diesen siebförmig durchlöchert hatte. Durch die Compression des Tumors wurde die Ruptur dann plötzlich eine vollständige. Ganz analog verlief der zweite (Mai 1881) in der Poliklinik beobachtete Fall. Einen ähnlichen beschreibt auch **Bokai**[1]; nur war hier der Abscess bereits von innen geöffnet worden, hatte sich dann wieder gefüllt, und entleerte sich beim Druck nunmehr zugleich aus dem linken Ohr, worauf Heilung erfolgte.

Selten öffnen sich **phlegmonöse Abscesse des Halsbindegewebes** in den Pharynx, was ich bei einem 5jährigen Knaben beobachtete, der am 11. April 1881 mit einer enormen, vom rechten Kieferwinkel bis zur Scapula und vorn bis zur zweiten Rippe sich erstreckenden harten Infiltration aufgenommen wurde. Scharlach oder Diphtherie waren auszuschliessen. Pharynx geröthet, die rechte Wand desselben

[1] Jahrb. f. Kinderheilk. X. 1876. S. 191.

einwärts gedrängt, Uvula nach links verschoben. Dysphagie, starke Speichelsecretion. Temp. Ab. 40,1. Am 12. spontane Ruptur des Abscesses in den Pharynx, Auswürgen von stinkendem Eiter, Blut- und Gewebsfetzen. Temp. normal. Den 13. wegen fluctuirender Einschnitt am Halse und Entleerung stinkenden Eiters. Drainage. Am 25. Heilung. — In zwei anderen Fällen sah ich eine im Gefolge des Scharlach entwickelte Phlegmone submaxillaris, noch bevor eine Incision gemacht wurde, in den Pharynx durchbrechen, wovon bei der Scarlatina noch die Rede sein wird[1]) —

Mit wenigen Ausnahmen gehörten alle von mir beobachtete Fälle zu den idiopathischen Abscessen, d. h. zu denen, welche bei gesunden Kindern, unabhängig von einer anderen Krankheit, zu Stande kamen. Einzelne waren wohl etwas atrophisch, boten aber an keinem anderen Körpertheil Abscesse dar. Von einem Leiden der Halswirbelsäule war ebenso wenig die Rede, wie von einer Allgemeinkrankheit, unter deren Einfluss der Abscess sich hätte entwickeln können. Ueber die Aetiologie aller dieser Fälle sind wir noch nicht im Klaren; die Annahme Bokai's und Anderer, dass die Entzündung und Eiterung des retropharyngealen Bindegewebes ursprünglich von den vor der Wirbelsäule liegenden Lymphdrüsen ausgehe, hat vieles für sich, und es würde dann irgend eine Affection im Gebiete der zu diesen Drüsen führenden Lymphgefässe (Nase, Rachen u. s. w.) den Ausgangspunkt bilden. Mir selbst kam ein Fall bei einem 3jährigen Kinde vor, welches deutliche Narben scrophulöser Drüsenabscesse in beiden Submaxillargegenden zeigte, doch halte ich diese nicht für ausreichend, um mit absoluter Sicherheit den Abscess von Adenitis retropharyngealis herzuleiten.

Den Ausgang der Abscessbildung von Spondylitis der Halswirbel beobachtete ich nur zweimal. Bei einem 1½jährigen Kinde, welches seit Anfang December erschwerte und schmerzhafte Bewegung und auffallend steife Haltung des Kopfes zeigte, fand ich am 5. April 1875 diese Erscheinungen bedeutend gesteigert, ausserdem aber Beschwerden beim Schlucken, erschwerten und schnarchenden Athem während des Schlafes und einen wallnussgrossen tief liegenden Abscess an der hinteren Pharynxwand. Derselbe wurde noch an demselben Tage incidirt und eine beträchtliche Menge Eiter entleert. Die Diagnose der Wirbelcaries wurde später durch das Erscheinen von Congestionsabscessen am Rücken und Halse, durch Lähmung der Arme und Parese der unteren Extremitäten bestätigt. Ganz ähnlich verlief ein zweiter in der Poliklinik beobachteter Fall.

[1]) Aehnliche Fälle beschreiben Bokai und Lewandowsky (Klinische Wochenschrift. 1882. No. 8).

VII. Die Dentition und ihre Erscheinungen.

Das Hervorbrechen der ersten Zähne bezeichnet noch keineswegs den Zeitpunkt, in welchem die ausschliessliche Ernährung mit Flüssigkeiten einer consistenteren Nahrung Platz machen darf. In der Regel brechen die ersten Zähne zwischen dem 7. und 9. Lebensmonat hervor, und doch ist es allgemein üblich, die Mutter- oder Ammenbrust mindestens bis zum Ende des 9. Monats, meistens noch etwas länger fortzugeben, selbst wenn die Kinder bereits Schneidezähne besitzen. Dabei kann die Säugende freilich durch das Beissen des Kindes in die Brustwarze beeinträchtigt werden, und dass dadurch zufällig auch für das Kind unangenehme Folgen entstehen können, lehrt der von mir beobachtete Fall eines 1jährigen gesunden Kindes, welches, durch den plötzlichen Aufschrei der gebissenen Mutter erschreckt, zusammen zuckte und sofort in Convulsionen verfiel.

Jeder Arzt weiss aus Erfahrung, dass die verschiedensten Beschwerden der Säuglinge, sogar derer, welche das erste Semester des Lebens noch nicht überschritten haben, von den Angehörigen auf die »Zähne« bezogen werden. Aberglaube und Indolenz reichen sich hier die Hand, zumal in der Armenpraxis, um allerlei Unheil, das oft nur schwer wieder gut zu machen ist, zu stiften. Jede Diarrhoe, jeder Krampfanfall, die bei solchen Kindern auftreten, werden von den »Zähnen« abhängig gemacht, und demzufolge vernachlässigt oder gar als heilsam angesehen, und ärztliche Hilfe wird oft erst zu einer Zeit nachgesucht, wo sie zu spät kommt. Dieser alten, im Publicum trotz aller Belehrung noch immer in vollster Blüthe stehenden Tradition setzt nun ein grosser Theil der jetzigen Aerzte die entschiedenste Negation entgegen. Die Zahnung, so lautet ihre Ansicht, sei ein physiologischer Vorgang, der keine krankhaften Erscheinungen machen könne. Alles, was man früher als solche betrachtete, sei Täuschung durch zufällige, neben der Dentition einhergehende Krankheiten, welche mit dieser nicht das Geringste zu thun hätten. Es fragt sich aber doch, ob diese Ansicht, als deren entschiedenster Vertreter Kassowitz erscheint[1]), durchweg berechtigt ist. In vollster Anerkennung des Verdienstes, welches sie sich in Bezug auf die Beschränkung der »Zahnkrankheiten« erworben hat, kann ich doch einige Bedenken nicht unterdrücken. Wir wissen, dass der Zahndurchbruch dadurch zu Stande kommt, dass die wachsende Zahnwurzel die bereits

---

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. Leipzig und Wien 1892.

fertige Krone allmälig vorschiebt und nach der Durchbrechung des überliegenden, durch den zunehmenden Druck immer mehr verdünnten Zahnfleisches aus der Alveole heraustreibt. Ist es nun so ganz undenkbar, dass dieser langsam vor sich gehende Process einen Reiz oder Druck auf die Dentalzweige des Trigeminus ausübt und reflectorische Erscheinungen zur Folge haben kann, welche nicht bloss im Gebiete der motorischen, sondern auch in dem der Gefässnerven auftreten? Ich glaube doch diese Frage bejahen zu dürfen, und beziehe mich speciell auf einzelne von Tordeus[1] und auch von mir beobachtete Fälle, in denen partielles Oedem, Röthung oder cyanotische Färbung der Hände, Füsse, Ohren u. s. w. anfallsweise auftrat, und mit dem Durchbruch einer Zahngruppe verschwand. Auch halte ich es für zu weit gehend, jede Möglichkeit einer durch Zahnreiz bedingten Krampfform zu leugnen, und werde Ihnen später Fälle von partiellen Krämpfen der Hals- und Nackenmuskeln mittheilen, die mit dem Durchbruch einer Zahngruppe zusammenhingen. Die unbestreitbare Thatsache, dass hartnäckiges Erbrechen, Diarrhoe, spastischer Husten, Eczem des Gesichts, welche Tage oder Wochenlang der Behandlung Trotz boten, mit einem Mal verschwinden, sobald ein oder ein paar Zähne aus der Alveole hervorgetreten sind, lässt sich auch nur durch den von den Dentalästen des Quintus ausgehenden Reflex auf die Peristaltik, den Vagus oder die Gefässnerven erklären. Man sollte sich davor hüten, die Ansichten unserer ärztlichen Vorfahren mit jener Ueberhebung, welche bei einem Theil der jüngeren Schule Mode geworden ist, ganz über Bord zu werfen, und ohne ausreichende praktische Erfahrung Principien aufzustellen, die immer erst das Resultat eines langen ärztlichen Lebens und sehr zahlreicher eigner Beobachtungen sein dürfen. Thatsache ist, dass ein grosser Theil der zahnenden Kinder während des Durchbruchs einer Gruppe verstimmt ist, viel schreit (wahrscheinlich in Folge von Schmerzen), unruhig schläft, in der Gewichtszunahme zurückbleibt[2], welkere Haut, blasses Colorit, durch harnsaure Salze milchig getrübten Urin, und sogar leichte Fieberbewegungen darbietet.

Obwohl das Erscheinen der ersten Zähne im Durchschnitt zwischen dem 6. und 9. Lebensmonate stattfindet, fehlt es doch nicht an Beispielen einer viel früher vor sich gehenden Zahnung, und ich selbst sah mitunter einen oder zwei Schneidezähne schon am Ende des zweiten

[1] Journal de méd. de Bruxelles, 5. Sept. 1880.

[2] Dehne, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. 1883. S. 64. — Stange, Ebendas. S. 425.

oder dritten Monats hervorbrechen. Häufiger erleidet der Process eine Verspätung, und selbst bei Kindern, welche vollständig gesund sind, insbesondere keine Spur von Rachitis darbieten, sieht man bisweilen den ersten Zahn erst im 10. oder 11. Monat erscheinen. Auch wird Ihnen bereits eine Anomalie bekannt geworden sein, welche bei gewissen historischen Persönlichkeiten als Vorbote eines energischen, gewaltthätigen Charakters betrachtet wurde, ich meine die mit auf die Welt gebrachten Zähne. Nach dem, was ich selbst beobachtete, kann man zwei Formen derselben unterscheiden. Bei der ersten sieht man einen oder zwei spitze, mehr oder minder hakenförmige Zähne, welche nur in einer Duplicatur des Zahnfleisches eingebettet, von Anfang an lose und leicht beweglich sind. In der Regel hat man es mit den beiden mittleren Incisoren des Unterkiefers zu thun, die bei einem 5 Wochen alten Kinde fast von normaler Form, nur mit sägeartig geriffelter Schneide erschienen. Solche Zähne habe ich stets mit einer Pincette ohne Mühe entfernt, weil sie gewöhnlich die Brustwarzen der Säugenden und die untere Fläche der Zunge verletzen, an welcher sich eine oder zwei den Zähnen entsprechende Ulcerationen bilden können. Nur in einem Fall, wo diese Geschwüre unter Bepinselung mit Solut. Zinci sulphur. (2 pCt.) heilten, wurden die Zähne allmälig fester, und ich liess sie daher sitzen, weiss aber nicht, was schliesslich daraus geworden ist. Bei der zweiten Form fand ich wirkliche in der Alveole festsitzende Zähne, welche sich indess von den normalen, später hervortretenden durch rauhe Oberfläche und gelbliche Farbe, also durch Defect des Schmelzes unterscheiden. Diese Zähne erfordern behufs ihrer Entfernung eine grössere Gewalt, und ich rathe Ihnen, so lange sie nicht lose geworden sind, sie lieber unangetastet zu lassen. Sobald dies aber geschieht, halte ich es für geboten, sie auszuziehen, weil ich dann immer einen krankhaften Process in der Alveole beobachtet habe, der erst nach der Entfernung des Zahnes heilen kann. Die folgenden Fälle mögen Ihnen als Beispiele dienen:

Mädchen von 3 Monaten, am 2. April in die Poliklinik gebracht. Im linken Oberkiefer hatte schon bei der Geburt ein Zahn gesessen, welcher am 5. Tage extrahirt worden war. Bald darauf Anschwellung der linken Wange. Die Untersuchung ergab bedeutende Verdickung des linken Oberkiefers, fistulöse Oeffnungen am Alveolarrande, aus welchen Eiter aussickerte, Eiterausfluss aus der linken Nasenhöhle und aus einer unter dem Augenhöhlenrande befindlichen Fistel. Der Eiter war in hohem Grade übelriechend. Fluctuirender Abscess in der Gegend des linken Jochbogens. Am 20. Ausstossung mehrerer nekrotischer Knochenstückchen aus dem Alveolarrande, später künstliche Entfernung eines grösseren Sequesters. Weiterer Verlauf unbekannt.

Mädchen von 3 Monaten. Nach der gewaltsamen Extraction eines im linken Oberkiefer mit auf die Welt gebrachten Zahns hatte sich eine schmerzhafte Anschwellung der linken Wange gebildet. Bei der Untersuchung fand sich der Oberkiefer verdickt, empfindlich, fistulöse Oeffnungen am linken Alveolarrande und Eiterausfluss aus der linken Nasenhöhle. Aus der Behandlung fortgeblieben.

Knabe von 2 Monaten, am 4. Januar vorgestellt. Die ganze linke Hälfte des Unterkiefers stark geschwollen, gegen Druck sehr empfindlich, das Zahnfleisch dunkelroth und gewulstet. Druck unter dem Kiefer bewirkte Eitererguss in die Mundhöhle, die übrigens auch spontan erfolgte. In der Gegend des ersten Backzahns zeigte sich im Zahnfleisch eine kleine Oeffnung als Quelle des Eiters, und die in dieselbe eingeführte Sonde stiess auf einen harten Widerstand. Die Anamnese ergab, dass der erste linke Schneidezahn schon im Alter von 6 Wochen hervorgetreten war, und zwar gleichzeitig mit der Anschwellung und Eiterung. Bei der zweiten Vorstellung des Kindes am 15. war auch der erste Backzahn aus der erwähnten Oeffnung völlig zu Tage getreten. Beide Zähne sassen ziemlich lose im Kiefer und sollten extrahirt werden. Leider wurde das Kind der ferneren Beobachtung entzogen.

Kind von 18 Tagen. Am 6. Lebenstage ohne Ursache erkrankt. Der untere Alveolarrand geschwollen, roth, mit Eiter bedeckt, welcher beim Druck wie aus einem Schwamme quillt. In den letzten Tagen sind die beiden mittleren unteren Schneidezähne hervorgetrieben und extrahirt worden, mit Hinterlassung zweier eiternder Lücken. Die Zähne bestanden nur aus einer nach unten zugespitzten Krone, ohne Wurzeln.

Die beiden letzten Fälle, in welchen es sich nicht sowohl um angeborene Zähne, als um eine sehr frühzeitige Dentition handelt, scheinen mir auf den ganzen Vorgang Licht zu werfen. Sie machen es wahrscheinlich, dass eine Periostitis des Alveolarrandes, sei es im Ober- oder Unterkiefer, durch Schwellung und Exsudation innerhalb der Alveole die Zahnkrone nach aussen drängt. Ich halte demnach die Periostitis für das Primäre, nicht, wie ich früher annahm, für ein Product der gewaltsamen Extraction des Zahns, und glaube auch die beiden ersten Fälle in gleicher Weise auffassen zu müssen. Wodurch das vor oder bald nach der Geburt entstandene Knochenleiden veranlasst wurde, muss ich dahin gestellt sein lassen; jedenfalls konnte Syphilis hereditaria in allen vier Fällen mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Extraction der betreffenden Zähne dürfte also unter diesen Umständen nicht nur unbedenklich, sondern sogar nothwendig sein, um die Alveole von dem reizenden Fremdkörper zu befreien. Samelsohn[1]), welcher einen Fall von Periostitis der Augenhöhle bei einem 14 Tage alten Kinde beobachtete, sucht die Ursache der Erkrankung, die mit einer enormen Protrusion des Bulbus einherging, in dem vorzeitig zum Durchbruch

[1]) Centralzeitung f. Kinderheilk. I. 1878. S. 190.

drängenden ersten Backzahn, nach dessen Extraction der ganze Process glücklich verlief. Der Zahn zeigte eine gut entwickelte Krone und den Beginn der Wurzelbildung. Ich glaube aber, dass nicht der „vorzeitig zum Durchbruch drängende Zahn“ als Ursache des Processes anzusehen war, sondern dass die Periostitis des Oberkiefers den Zahn vorzeitig herausdrängte. In ähnlicher Weise sehen wir in 3 von Klementowsky[1]) mitgetheilten Fällen schon bei Kindern in den ersten Tagen und Monaten des Lebens durch nekrotisirende Entzündung des Zahnfleisches und Periosts Blosslegung der Alveole, Hervortreten und Ausfallen der Zähne bedingt werden.

Auch der zu normaler Zeit vor sich gehende Dentitionsprocess kann von verschiedenen localen Krankheitserscheinungen begleitet werden, welche als Producte der Zahnreizung betrachtet werden müssen. Häufig beobachtet man Röthung der Mundschleimhaut, besonders des Zahnfleisches, welches hie und da mit kleinen Fläutchen abgestossenen Epitheliums bedeckt ist, und stark vermehrte Speichelsecretion. Jede Berührung des Zahnfleisches ist dann empfindlich, ruft auch wohl kleine Blutungen hervor. In anderen Fällen beschränken sich die entzündlichen Erscheinungen auf die unmittelbare Umgebung der durchbrechenden Zähne, welche dunkel geröthet und zum Theil oberflächlich ulcerirt erscheint, oder der Sitz kleiner, öfters recidivirender Abscesse wird. Auch kommt es bisweilen zu multipler Entwickelung gelblich grauer Plaques auf der Zunge und anderen Theilen der Schleimhaut (Stomatitis aphthosa). Unter den vollständig entwickelten Zähnen sind es besonders die beiden mittleren Incisoren des Unterkiefers, welche durch ihre schneidige Schärfe die untere Fläche der Zunge beim Saugen, oder auch bei starkem Husten verletzen und kleine Ulcerationen derselben erzeugen. Ja bei einem 8 Monate alten, ganz gesunden, insbesondere nicht hustenden Kinde fand ich durch die schneidige Schärfe der beiden mittleren Incisoren das Frenulum linguae bis auf einen kleinen Rest durch ein gelblich graues, leicht blutendes Geschwür zerstört, welches, ganz ähnlich dem beim Keuchhusten vorkommenden, durch das fortwährende Hinübergleiten der unteren Zungenfläche über die Zähne beim Saugen entstanden war. Alle diese localen Symptome aber sind doch im Verhältniss zu der grossen Majorität der Fälle, in denen die Dentition ohne jede Störung im Munde vor sich geht, selten, gerade so wie Störungen entfernter Organe, die ebenfalls in den meisten Fällen vermisst werden, doch unter gewissen Umständen, zumal bei ner-

[1]) Centralzeitung f. Kinderheilk. II. 1879. S. 18[illegible]

wissen, zu Reflexactionen besonders disponirten Kindern auftreten können. Mag man nun diese Ansicht theilen oder nicht, so ist man jetzt wohl darüber einig, dass jeder Versuch, den Durchbruch des Zahns zu erleichtern und dadurch die von der „erschwerten" Zahnung abhängigen Erscheinungen zu beseitigen, *nutzlos* ist. Das englische Verfahren, das Zahnfleisch bis auf den durchbrechenden Zahn mit dem Bistouri zu *scarificiren*, habe ich früher oft genug ausgeführt, um mich von seiner Erfolglosigkeit zu überzeugen. Ich sah dabei weder den Zahn früher zum Vorschein kommen, noch etwa stattfindende spastische Zufälle, zumal Glottiskrampf, irgendwie beeinflusst werden. Ja, diese früher so vielfach gerühmte Methode kann durch die sich bildende Narbe den Widerstand, welcher sich dem Durchbruch des Zahns entgegenstellt, eher noch erhöhen. Der einzige Nutzen, den man von der kleinen Operation erwarten darf, ist bei starker Hyperämie des Zahnfleisches die Blutentleerung, welche indess unter solchen Umständen leicht excessiv werden kann. Aus allen diesen Gründen habe ich seit vielen Jahren die Scarification vollständig aufgegeben.

Der Durchbruch der 20 *Milchzähne*, die ein Kind haben muss, erfolgt in gewissen Abschnitten, welche durch eine Pause von einander getrennt werden. Wie ich schon bemerkte, brechen zwischen dem 6. und 9. Monat, häufig später, selten früher, die beiden mittleren unteren Schneidezähne zuerst hervor, auf welche dann nach mehreren (6—8) Wochen die beiden mittleren oberen Incisoren folgen. Zunächst kommen dann die beiden seitlichen oberen und nach einigen Wochen die seitlichen unteren Incisoren, deren Durchbruch unter normalen Verhältnissen bis zum Ende des ersten Jahres beendet zu sein pflegt. Abweichungen von dieser Ordnung, wobei z. B. die *oberen* Incisoren den Reigen eröffnen, und dann erst die unteren erscheinen, kommen nicht ganz selten vor. Die Gruppe der 4 *vorderen Backzähne* pflegt zwischen dem 15. bis 18. Monat zu erscheinen, viel seltener entwickeln sich diese, wenigstens zum Theil, vor der vollendeten Eruption der seitlichen Incisoren. Zwischen dem 18. und 20. Monat erfolgt in der Regel der Durchbruch der die Lücke zwischen den Back- und Schneidezähnen ausfüllenden 4 *Eck- oder Augenzähne*, und den Beschluss machen nach der längsten (bisweilen mehrere Monate betragenden) Pause die 4 *hinteren Backzähne*, welche zwischen dem 20. und 26. Monat hervorbrechen. Damit ist der Process der ersten Dentition beendet. Dies alles gilt aber nur für gesunde Kinder. Durch eine schlechte Constitution, zumal *Rachitis*, wird die Zahnung sehr häufig retardirt, so dass die ersten Incisoren erst am Schluss des ersten Jahres, oder noch später

zum Vorschein kommen, und durch längere Pausen zwischen den einzelnen Gruppen der ganze Vorgang bis weit ins 3. Lebensjahr hingezogen werden kann. Eine der seltensten Anomalien zeigte ein 5jähriges, nicht rachitisches Kind, bei welchem die beiden äusseren oberen Incisoren erst im 4. und 5. Lebensjahre zum Vorschein gekommen waren. Auf alle möglichen Abnormitäten der ersten Dentition kann ich hier nicht eingehen. Erwähnt sei nur noch die bisweilen vorkommende Doppelbildung, die z. B. in einem meiner Fälle den rechten Eckzahn betraf. Statt eines einzigen, waren zwei Eckzähne, ein fast normaler vorderer und ein etwas schief nach hinten stehender vorhanden, welcher zugleich kleiner und später erschien. — Im Alter von $4^1/_2$ bis 6 Jahren beginnt in der Regel die zweite Dentition mit dem Erscheinen der ersten bleibenden Backzähne, meistens der oberen, worauf erst das Ausfallen der Milchzähne zu beginnen pflegt. Schmerzhafte Empfindungen und Speichelfluss können diesen Vorgang begleiten[1]. —

---

[1]) Troitzky, Revue mens. Juli—Sept. 1890.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten des Nervensystems.

I. Die Convulsionen.

Die Neuropathologie verdankt einen grossen und wichtigen Theil ihres Materials dem Kindesalter. Die Disposition des kindlichen Nervensystems zu Erkrankungen kommt indess nicht allen Theilen desselben in gleicher Weise zu. Während von den Centralorganen vorzugsweise das Gehirn zahlreichen Erkrankungen unterliegt, wird das Rückenmark, abgesehen von den angeborenen Affectionen desselben (Spina bifida) und der myelitischen Kinderlähmung, weit seltener afficirt. Von den „Neurosen" treten diejenigen der Sensibilität (Neuralgien und Anaesthesien) ganz in den Hintergrund gegen die Störungen der Bewegungssphäre, zumal die Convulsionen, welche eins der häufigsten Leiden des Kindesalters von der Geburt an bis etwa zum Ablauf des 3. Lebensjahrs bilden. Der Versuch Soltmann's, die ausserordentliche Tendenz des kindlichen Organismus zu krampfhaften Zuständen dadurch zu erklären, dass seine Experimente in der ersten Lebenszeit junger Thiere bis zum 10. Tage das Fehlen der Reflexhemmungscentra im Gehirn und Rückenmark ergaben[1]), kann doch für die grosse Neigung zu Krämpfen, die noch bei älteren Kindern im zweiten und dritten Jahre stattfindet, keine Geltung haben. Freilich ist zuzugeben, dass die Disposition zu reflectorischen Krämpfen gerade bei ganz jungen Kindern am stärksten hervortritt, die bei jedem plötzlichen Geräusch, bei unvermutheter Berührung zusammenzucken, bei heftigem Schreien plötzlich durch Glottiskrampf apnoëtisch werden. Und wie häufig bewirkt hier eine einfache Indigestion durch den vom Magen und Darmkanal ausgehenden Reflexreiz allgemeine Convulsionen, welche unter gleichen Umständen bei Erwachsenen kaum jemals beobachtet werden!

Das Bild der Convulsionen (Eclampsia infantilis) weicht von dem des epileptischen Insults in keiner Weise ab. Gewöhnlich beginnt der Anfall mit Verdrehen der Augen nach oben oder nach der Seite,

---

[1]) Vergl. dagegen die Versuche von Tarchanoff. (Centralbl. f. Kinderheilk. II. 1879, S. 183), Lemoine, Marcacci und Paneth (Biolog. Centralbl. 5. 1885)

auch mit unheimlicher Starrheit des Blickes, wobei schon das Bewusstsein schwindet. Zuckungen der Gesichtsmuskeln, bisweilen nur einseitig mit Verziehung des Mundwinkels, schliessen sich an, die Kiefer sind durch Trismus geschlossen oder werden durch Krampf der Pterygoidei unter Zähneknirschen seitlich an einander verschoben. Auch Kaubewegungen werden bisweilen beobachtet. Tetanische Starre der Extremitäten, die von kurzen, wie durch elektrische Strömungen erregten Zuckungen mehr oder weniger häufig unterbrochen wird, fehlt selten. Die Finger sind meistens stark flectirt, lassen sich nur schwer strecken, die Füsse in Dorsalflexion oder in der Form des Pes equinus, je nachdem Strecker oder Beuger vorzugsweise von der krampfhaften Starre ergriffen sind. Auch die Rumpfmuskeln nehmen Theil; Retroversion oder Hin- und Herschleudern des Kopfes, Contraction der Athemmuskeln mit beängstigenden Pausen der Respiration, abwechselnd mit sehr schnellen oberflächlichen Athembewegungen, Härte der Bauchmusculatur, unwillkürliche Austreibung von Urin und Faeces sind, wenn nicht constante, doch häufige Begleiter. Schon nach wenigen Secunden bekommt das entstellte Antlitz um Nase und Mund herum einen bläulichen (cyanotischen) Schimmer und durch die gewaltsame Action der Zunge, Kau- und Wangenmusculatur wird der Mundspeichel in Form eines seifenartigen Schaums aus der Lippenfuge getrieben, der bei älteren, mit Zähnen versehenen Kindern durch Zerbeissen der Zunge nicht selten mit etwas Blut vermischt ist. Diese Erscheinungen, welche die Eltern in Schrecken versetzen, dauern in der Regel nur wenige Minuten, die Zuckungen nehmen dann an Intensität und Häufigkeit allmälig ab, die starren Glieder lösen sich, das Gesicht wird ruhiger und wieder besser gefärbt, und nur schwache, das betäubt daliegende Kind von Zeit zu Zeit durchfahrende Zuckungen erinnern schliesslich noch an den abgelaufenen Sturm, wie die fernen Blitze und leisen Donner eines abziehenden Gewitters. Oft aber ist diese Ruhe nur eine temporäre und täuschende. Noch ehe das Kind aus der Betäubung erwacht ist, beginnt der Anfall mit neuer Wuth, und so können sich die Krämpfe drei- bis viermal wiederholen, wobei in den Intervallen der soporöse Zustand, völlige Bewusst- und Empfindungslosigkeit fortbestehen. Die Fortdauer der Reflexsensibilität kann hier leicht täuschen, denn die Berührung der Conjunctiva löst oft eine Contraction des Orbicularmuskels, das Anspritzen kalten Wassers eine Reflexzuckung aus; in vielen Fällen aber fehlt diese Erscheinung, und ich konnte dann die Fingerspitze auf die Conjunctiva bulbi legen, ohne die geringste Wirkung auf den Augenschliessmuskel zu beobachten. Man darf diesen Mangel der Reflexsensibilität nicht sofort als ein tödt-

liches Zeichen betrachten, wie es von mancher Seite geschieht, da ich eine Anzahl *solcher* Kinder, welche diese Erscheinung darboten, genesen sah. Weit bedeutsamer ist die Dauer des Paroxysmus. Die nur von kurzen soporösen Pausen unterbrochenen Anfälle können sich Stunden lang hinziehen, und Sie begreifen, dass unter diesen Umständen die Hemmung der Respiration, die venöse Stauung im Gehirn, schliesslich auch die völlige Erschöpfung der Kräfte dem Leben Gefahr drohen können. Aber selbst dann ist der letale Ausgang durchaus nicht immer zu befürchten, und jeder Arzt wird sich solcher Fälle erinnern, die trotz vielstündiger, Tage und selbst Wochen lang sich immer wiederholender Convulsionen mit vollständiger Genesung endeten.

Leichtere, auf wenige Minuten beschränkte Anfälle sind häufig schon vorüber, wenn der eilig herbeigerufene Arzt erscheint. Er findet das Kind in der Regel noch in einem soporösen Zustande, der unmerklich in Schlaf übergeht, welcher mehrere Stunden, ja die ganze Nacht dauern kann, und aus welchem das Kind in vielen Fällen scheinbar gesund, als ob nichts vorgefallen wäre, erwacht. Dennoch sei man immer auf der Hut. Ein Eclampsieanfall bleibt selten solitär; früher oder später muss man auf eine Wiederholung gefasst sein, und die Fälle, in welchen täglich oder alle paar Tage die schreckliche Scene sich wiederholt, gehören nicht zu den Seltenheiten. In vielen anderen Fällen aber vergehen Wochen und Monate, bevor ein neuer Anfall sich einstellt.

Wenn Sie ein solches Kind noch mitten im convulsivischen Anfall finden, so bleibt Ihnen keine Zeit, sich ausführlich nach der Entstehung des Uebels bei der erschreckten Umgebung zu erkundigen. Man verlangt von Ihnen vor allem rasche Beseitigung der Krämpfe. Die causale Indication muss hier zunächst der vitalen Platz machen, und ich kenne kein Mittel, welches die letztere sicherer erfüllt, als Einathmung von Chloroform. Halten Sie sich nicht mit anderen Dingen, wie Chloralhydrat, abführende Klystiere, kalte Umschläge, Ansetzen von Blutegeln an den Kopf u. s. w. auf, sondern überall, wo es darauf ankommt, einen das mittlere Maass, also etwa 5 Minuten überschreitenden Anfall zu unterdrücken, wenden Sie sofort Chloroform an. Ein Theelöffel davon auf ein Schnupftuch gegossen und in der Art vor die Nase des Kindes gehalten, dass noch eine Luftschicht dazwischen bleibt, ist oft schon genügend. Schon nach wenigen Athemzügen beruhigt sich die krampfhafte Erregung, und man kann die Inhalationen dreist bis zum völligen Nachlassen der Convulsionen fortsetzen. Selbstverständlich muss man während dieser Zeit Puls und Athem genau beobachten, um nöthigenfalls das Verfahren sofort unterbrechen zu können. Doch habe

ich selbst noch niemals eine unangenehme Wirkung erlebt, obwohl ich die Inhalationen in vielen Fällen von Eclampsie, selbst bei ganz kleinen, wenige Monate alten Kindern in Gebrauch zog. Bei einem Kinde, welches über 40 Anfälle im Laufe eines Tages hatte, liess ich jedesmal, sobald ein neuer Anfall sich ankündete, Chloroform einathmen; stets reichten ein paar Athemzüge hin, um die Zuckungen rasch zu beseitigen, und am nächsten Tage, nach einer gut durchschlafenen Nacht, war das Kind, abgesehen von einer grossen Ermattung, vollkommen wohl. Ich wagte es sogar, die Angehörigen selbst mit der Anwendung des Chloroforms bekannt zu machen, dass diese selbstständig damit vorgehen, sobald neue Anfälle eintraten, und habe dies Vertrauen bis jetzt nicht zu bereuen gehabt. In der That ist es unmöglich, wenn der Arzt nicht den ganzen Tag bei dem Kinde sitzen kann, in jedem Augenblick sachverständige Hülfe bei der Hand zu haben, und es bleibt daher nur übrig, den Versuch mit den Angehörigen, noch besser mit einer guten Wärterin zu wagen. Cyanotische Färbung des Gesichts in Folge der Convulsionen war mir nie eine Contraindication gegen das Chloroform; sie verschwand immer, sobald das Mittel zu wirken begann. Ebenso wenig hielt mich eine Bronchopneumonie, in deren Verlaufe Convulsionen eintraten, ab, das Chloroform anzuwenden. Die Krämpfe hörten bald auf, während die Lungenaffection ihren weiteren Verlauf nahm. Chloroform ist aber *kein absolut sicheres* Mittel gegen den eclamptischen Anfall. Abgesehen davon, dass es überhaupt nur *palliativ* wirkt und die Wiederholung der Convulsionen nicht zu hindern vermag, fand ich es auch in einzelnen heftigen Fällen so gut wie unwirksam; die durch die Inhalationen erzeugten Pausen dauerten kaum ein paar Minuten und der Anfall endete schliesslich durch Erschöpfung letal. Man hat sich sogar vor der Anwendung des Mittels zu *hüten*, wenn man das Kind bereits collabirt, mit einem sehr kleinen rapiden Pulse und kühl werdenden Extremitäten vorfindet. Solche Fälle bilden aber immer eine kleine Minorität und können der wärmsten Empfehlung der Inhalationen keinen Eintrag thun[1].

Sobald der Eclampsieanfall, entweder spontan oder unter Beihülfe von Chloroforminhalationen sein Ende erreicht hat, tritt die Frage nach der *Ursache* der Krankheit an Sie heran, denn nur durch die Erfüllung

[1] Die von *Parry*, *Blaud*, *Trousseau* u. A. empfohlene *Compression der Carotiden*, welche ich selbst wiederholt versuchte (Beiträge zur Kinderheilk. N. F. Berlin 1868 S. 97), ergab mir viel zu unsichere Resultate, um noch ernstlich in Betracht zu kommen.

der causalen Indication sind Sie im Stande, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, auf die Pathogenese des epileptiformen Anfalls überhaupt einzugehen; nur daran möchte ich erinnern, dass auf experimentellem Wege eine dreifache Entstehungsweise der Anfälle sicher nachgewiesen ist, Anämie des Gehirns durch Contraction der kleinsten Hirnarterien (*Kussmaul* und *Tenner*), halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks oder des Ischiadicus mit darauf folgender Reizung der betreffenden Gesichtshälfte (*Brown-Séquard*), und Schläge auf den Kopf, welche kleine Blutextravasate in der Medulla oblongata zur Folge hatten (*Westphal*). Für die Pathogenese der infantilen Convulsionen lässt sich meiner Ansicht nach die erste und dritte Versuchsreihe verwerthen. Es fehlt einerseits nicht an Beispielen, wo ein heftiger Fall oder Schlag auf den Kopf epileptiforme Anfälle, sogar mit habitueller Wiederholung, bei Kindern zur Folge hatte, und ich selbst habe solche Fälle beobachtet. Andererseits kann Anämie des Gehirns in Folge von Herzschwäche bei erschöpfenden Krankheiten (Inanitionskrämpfe), oder spastische Contraction der kleinen Hirnarterien mit Ischämie da angenommen werden, wo es sich um eine Reflexreizung oder um einen Fieberanfall handelt, der mit Convulsionen auftritt. Mit diesen Deutungen scheint mir indess die Pathogenese der Eclampsie keineswegs erschöpft zu sein, abgesehen von toxischen Einflüssen verschiedenster Art, erinnere ich daran, dass während des Anfalls häufig vermehrte Spannung, Prominenz und lebhafte Pulsation der grossen Fontanelle beobachtet werden, Erscheinungen, welche eher auf vermehrte Blutfülle, als auf Anämie des Gehirns hindeuten.

Wenden wir uns nun zu der durch ärztliche Erfahrung festgestellten *Aetiologie* der Eclampsie, so drängt sich in jedem Fall die zunächst für die Prognose entscheidende Frage auf, ob die Convulsionen von einer *materiellen Erkrankung* des Gehirns ausgehen oder nicht, eine Frage, welche Sie, zumal wenn Ihnen das Kind noch unbekannt ist, nicht sofort entscheiden können. Man hat die *Halbseitigkeit* der Convulsionen zu Gunsten eines cerebralen Ursprungs geltend gemacht, und ich gebe zu, dass dies im Allgemeinen richtig ist, wenn bei Wiederholung der Anfälle immer nur *eine und dieselbe Hälfte* des Körpers ergriffen wird, die andere frei bleibt. Man darf dabei aber nicht übersehen, dass zuweilen auch doppelseitige Convulsionen bei nur einseitiger Affection des Gehirns vorkommen z. B. bei Tuberkeln, und dass andererseits auch halbseitige Krämpfe in Fällen beobachtet wurden, in denen *kein* wirkliches Cerebralleiden vorlag. Wiederholt sah ich die *ersten* Anfälle sich auf eine Seite des Gesichts oder eine Körperhälfte

beschränken, oder den Paroxysmus nur aus einer Rotation des Kopfes mit Verdrehen der Augen und Zuckungen eines Arms bestehen, und die Krämpfe erst später auch auf der anderen Körperhälfte auftreten. Bei einem 8jährigen Kinde, welches an Darminvagination zu Grunde ging, befielen die am Todestage auftretenden Convulsionen ausschliesslich die rechte Gesichts- und Körperhälfte. Trotzdem bleibt die Halbseitigkeit der Krämpfe immer ein bedeutsames Symptom, welches uns auffordert, den Zustand des Kindes während der krampffreien Zeit gründlich auf eine Gehirnaffection zu prüfen und eine genaue Anamnese anzustellen. Manche Gehirnkrankheiten, z. B. Tuberkel und Geschwülste, können sehr lange, selbst viele Monate, sich nur durch periodische Eclampsieanfälle verrathen, welche dann leicht für »idiopathische« gehalten werden, bis plötzlich Hemiplegie oder Sopor den Irrthum aufklären. Die Entscheidung ist oft schwer, und ich mache Sie besonders darauf aufmerksam, dass auch bei Reflexkrämpfen, zumal kleiner Kinder, in den Intervallen häufig Erscheinungen sich zeigen, welche bedenklich erscheinen können, blasses Aussehen, Apathie, Aufhören des Lächelns, häufiges Zusammenschrecken, verstärkte Pulsation der Fontanelle, leichte Fieberbewegungen. Der vorsichtige Arzt wird hier immer gut thun, mit dem Urtheil zurückzuhalten, bis die weitere Beobachtung, das Ausbleiben ernsterer Cerebralsymptome, Beruhigung gewährt. In einzelnen Fällen, bei sehr gehäuften convulsivischen Paroxysmen (ich habe im Laufe mehrerer Wochen hunderte beobachtet) sah ich die psychische Entwickelung bedeutend zurückbleiben, auch bei Kindern, die vor der Eclampsie geistig normal zu sein schienen. In einem dieser Fälle trat sogar völliger Blödsinn ein. Der Mangel an Sectionsbefunden legt mir aber Zurückhaltung im Urtheil über die Natur solcher Fälle auf, da die Möglichkeit, dass hier schon vorher eine Anomalie des Centralorgans bestand, nicht ausgeschlossen werden kann.

Bei allen Convulsionen, welche sich mehr oder minder häufig wiederholen, empfehle ich Ihnen, zunächst das Knochensystem des Kindes zu untersuchen. Meiner Erfahrung nach wird die Tendenz zu Convulsionen durch keine andere Ursache in so hohem Grade befördert, wie durch Rachitis. Durch zahllose Fälle belehrt, pflege ich bei jedem Kinde, welches wegen Eclampsie in meine Behandlung kommt, alsbald die Epiphysen der Rippen, der Vorderarmknochen und den Schädel zu untersuchen. Bei den meisten Kindern zwischen dem 6. Lebensmonat und der Mitte des 3. Lebensjahrs fand ich dann mehr oder weniger entwickelte Zeichen von Rachitis. Sehr oft sind gleichzeitig

Anfälle von Stimmritzenkrampf vorhanden, welche entweder die Krämpfe eröffnen, oder mit diesen abwechseln; seltener fehlte der Glottiskrampf ganz und die Eclampsie bestand für sich allein. Worin die Disposition der rachitischen Kinder zu Krämpfen begründet ist, bleibt dahingestellt; eine mangelhafte Ernährung der Nervencentra dafür verantwortlich zu machen, wäre voreilig, da Eclampsie ebenso gut bei wohlgenährten Rachitischen, wie bei Atrophischen vorkommt. Auch eine von den blutreichen Schädelknochen auf die Rindensubstanz übergreifende Hyperämie ist anatomisch nicht sicher constatirt. Jedenfalls muss man gerade bei solchen Kindern auf Wiederholungen der Anfälle gefasst sein, für welche fast niemals bestimmte Gelegenheitsursachen aufzufinden sind.

Meiner Ansicht nach spielt die Rachitis hier eine weit einflussreichere Rolle, als die Dentition, die man so gern für die in dem betreffenden Lebensalter vorkommenden Krämpfe verantwortlich macht. Mit demselben Recht könnte man die Rachitis selbst von der Zahnung herleiten, was doch keinem Vernünftigen einfallen wird. Nur selten beobachten wir Convulsionen bei zahnenden Kindern, die nicht rachitisch sind, es müssten denn ganz bestimmte Reflexanlässe nachweisbar sein. Zu diesen kann freilich, wie ich früher (S. 143) bemerkte, auch ein Zahndurchbruch gehören, aber diese Fälle sind jedenfalls sehr selten und schwer zu beweisen, und die Neigung vieler Mütter, die Convulsionen ihrer Kinder als »Zahnkrämpfe« zu bezeichnen, darf Sie nie von der genauen Erforschung anderer, viel häufiger einwirkender Anlässe ablenken. Unter diesen nehmen Reizzustände der Verdauungsorgane unstreitig die erste Stelle ein. Schon bei Dyspepsie der Säuglinge sehen wir, meistens wohl durch Reflex, convulsivische Anfälle zu Stande kommen; ungeschickte künstliche Ernährung, zumal Ueberfütterung, kann die Quelle der heftigsten eclamptischen Zufälle werden. Auch die Fälle von Säuglingen, bei denen bald nach einem heftigen Gemüthsaffect oder nach Alkoholmissbrauch der Mutter oder Amme Eclampsie eintritt, gehören hierher, weil dabei nur an eine den kindlichen Digestionsorganen nachtheilige Veränderung der Milch gedacht werden kann. Selbst im späteren Kindesalter, bis gegen die zweite Dentition hin, können durch Ueberladung des Magens und Darmkanals mit qualitativ und quantitativ schädlichen Stoffen convulsivische Anfälle hervorgebracht werden. Aus der grossen Reihe der von mir beobachteten Fälle dieser Art mögen die folgenden als Beispiele dienen:

Kind von 3½ Jahren. Mittags reichlicher Genuss von Gurkensalat und Pflaumen. Abends Eclampsieanfälle, die mit soporösen Pausen etwa 2 Stunden dauerten. Kalte Fomentationen des Kopfes, Klystiere; nach Aufhören des Sopor ein Brechmittel. Heilung.

Kind von 2 Jahren, gesund, erkrankt am 3. October mit Frost, in der Nacht starke Hitze. Am 4. um 9 und 12 Uhr Eclampsieanfall. Nach denselben vollständige Anorexie, gelb belegte Zunge, Uebelkeit. Brechmittel, später Infus. Sennae. Heilung.

Kind von 2 Jahren, genoss am 17. März reichlich Sauerkohl, worauf bedeutender Meteorismus und ungewöhnliche Schläfrigkeit folgten. Beides bestand am 18. Morgens fort; plötzlich Uebelkeit, Erbrechen und um 11 Uhr heftige Eclampsieanfälle, die mit kurzen Unterbrechungen bis 2 Uhr dauerten. Durch zwei Klystiere wurden ein paar harte Scybala entleert. Um 2½ Uhr fand ich das Kind noch völlig bewusstlos, die Augen fest geschlossen, schwer zu öffnen, die Kiefer aufeinander gepresst, Respiration röchelnd, unregelmässig, von Zeit zu Zeit noch leichte Zuckungen der Extremitäten, Puls 120, sehr voll. Ther. Sinapismus im Nacken, kalte Fomentationen des Kopfes, 4 Blutegel hinter den Ohren, Calomel 0,06 2stündlich. 6 Uhr: starke Nachblutung, Bewusstsein zurückgekehrt, das Kind hat Urin gelassen und zu essen verlangt, seit einer halben Stunde ruhiger Schlaf. Keine Oeffnung. Infus. Sennae comp. 50,0. Am 19. nach starken Ausleerungen völliges Wohlbefinden; Krämpfe kehren nicht wieder.

Knabe von 6 Jahren, am 30. Oct. aufgenommen. Nach einer vorangegangenen Diarrhoe Krampfanfälle, welche sich seit 24 Stunden oft wiederholen mit ungleichen Intervallen. Bewusstlosigkeit vollständig, Pupillen weit und träge. P. 124, klein und unregelmässig. Zunge stark belegt. T. 37,0. Wassereingiessungen in den Darm, Eisbeutel auf den Kopf. 31. Bewusstsein und Sprache kehren wieder, keine Convulsionen mehr. Noch wiederholtes Erbrechen und Entleerungen foetider Stühle. Abführmittel. Vom 2. November an völlig gesund.

Hier dauerte nach dem Aufhören der Convulsionen der Sopor noch über 24 Stunden fort, und gerade solche Fälle können durch den Verdacht, dass es sich um Meningitis handele, nicht nur dem Anfänger in der Praxis äusserst beunruhigend erscheinen, sondern auch dem Erfahrenen Bedenken erregen. So erging es mir selbst und einem Collegen, mit welchem ich den folgenden Fall behandelte:

Knabe B., 5½ Jahre alt, in Folge diätetischer Fehler schon wiederholt von Kopfschmerz und Erbrechen befallen, sonst völlig gesund, bekam im Decbr. 1884 nach einer Ueberladung des Magens alsbald heftiges Erbrechen, Fieber und am nächsten Tage drei starke epileptiforme Anfälle, denen tiefer Sopor folgte. Derselbe dauerte ununterbrochen beinahe drei Tage, mit Fieber, aber regelmässigem Pulse und ohne Wiederholung der Convulsionen. Trotz mancher Bedenken lag doch der Verdacht einer Meningitis so nahe, dass wir mit blutigen Schröpfköpfen im Nacken, Eiskappe, Einreibungen von grauer Salbe, Calomel, Infus. Sennae comp. mit Syr. spin. cerv. vorzugehen nicht säumten. Die in's Bett entleerten Stühle waren immer äusserst stinkend und enthielten zahlreiche Scybala. Nach drei Tagen erwacht

der Knabe, sieht sich intelligent um, erkennt seine Umgebung, ist aber völlig aphasisch, ohne Paralyse irgend eines Körpertheils. Kein Fieber mehr. Erst nach einigen Tagen spricht er mit Mühe, als ob ihm das Gedächtniss fehlte, einzelne Worte. Dabei immer noch belegte Zunge und wenig Appetit (Acid. muriat.). Nach etwa 10 Tagen völlige Heilung.

Schneller und günstiger war der Verlauf in dem folgenden Fall, der zugleich veranschaulicht, dass unter solchen Umständen die Convulsionen ganz fehlen, und statt derselben nur Somnolenz, Aphasie u. s. w. auftreten können:

Im October 1882 wurde ich wegen eines 6jährigen Knaben consultirt, welcher Tags zuvor reichliche Mengen von rohem Obst, Kuchen u. s. w. zu sich genommen und in der darauf folgenden Nacht von profuser Diarrhoe befallen worden war. Die reichlichen Ausleerungen halbverdauter Massen erfolgten unwillkürlich im Halbschlaf. Gegen Morgen Fieber, Umnebelung des Bewusstseins, Aphasie, starrer Blick; Mittags Zunahme dieser Erscheinungen in dem Grade, dass der Verdacht eines Hirnleidens rege wurde. Nach Calomel noch mehrere grüne, schleimige Stühle. Abends Wiederkehr der Perception und der Sprache. Am nächsten Tage nach ruhigem Schlaf völlige Genesung bis auf einen gastrischen Zungenbelag.

In sehr seltenen Fällen kann auch das Bewusstsein ganz frei bleiben und nur die Sprache in der Form von Aphasie beeinträchtigt werden:

Am 12. Juli 1882 wurde ein 5jähriger Knabe in die Poliklinik gebracht, welcher nach Aussage der erschrockenen Mutter bis vor einer Stunde vollkommen gesund war, seitdem aber kein Wort mehr sprechen konnte. In der That war es unmöglich, das Kind zum Sprechen zu bringen; nur beim Kneifen brachte er das Wort „Aa" schwach heraus. Der Blick war ungewöhnlich starr, sonst nichts krankhaftes aufzufinden. Nach einer halben Stunde erfolgte plötzlich starkes Erbrechen, wobei mehrere fast ganz erhaltene Kirschen entleert wurden, und unmittelbar darauf stellte sich die Sprache völlig wieder her[1]).

Fälle, wie diese rein aphasischen, dürften wohl nur durch einen Reflex vom Magen aus zu erklären sein, während für die complicirteren (Convulsionen, Sopor u. s. w.) auch die von Senator[2]) angeregte „Selbstinfection" des Organismus durch im Darmkanal gebildete giftige Producte (Ptomaine) in Betracht gezogen werden kann[3]).

1) Einen analogen Fall beobachtete Siegmund (Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 335).

2) Klin. Wochenschr. 1868. No. 24. — Zeitschr. f. klin. Med. VII. H. 3.

3) Die Ansicht, dass es sich dabei um Aceton handele, scheint nach den Untersuchungen von Baginsky (Archiv f. Kinderheilk. IX. 1.) nicht richtig zu sein.

Sie ersehen aus den mitgetheilten Fällen zugleich die Art der Behandlung. Emetica und Purgantia, Calomel, Ol. ricini, Infus. Sennae comp. u. a. (Formel 6 und 7) bilden hier den Heilapparat, welcher die Materia peccans aus dem Magen- und Darmkanal schnell entfernt[1]. Bei stärkerer Auftreibung und Spannung des Unterleibs thun Sie gut, schon während der Dauer der cerebralen Symptome ein Klystier von Milch und Honig (2 : 1) oder auch Eingiessungen von kühlem Wasser zu geben, um den Darm schnell zu entleeren. Blutentleerungen sind im Allgemeinen nicht zu empfehlen. Wenn ich sie in einzelnen der erwähnten Fälle anwendete, so geschah dies entweder aus Besorgniss, dass es sich doch um Meningitis handeln könne, oder bei unzweifelhafter Diagnose mit Rücksicht auf die enorm lange Dauer der Convulsionen (z. B. von 11 bis 2 Uhr im 3. Fall), wobei eine bedeutende venöse Stauung im Gehirn und in den Meningen vorausgesetzt werden musste. Um die schlimmen Folgen derselben möglichst zu verhüten, liess ich einige Blutegel appliciren, und empfehle dies Verfahren für analoge Fälle, die keineswegs selten sind.

Bei einem 1½jährigen Kinde, welches reichlich Kohlrüben gegessen hatte, traten Abends Convulsionen ein, welche mit kurzen Unterbrechungen bis zum Morgen anhielten, worauf spontan starkes Erbrechen und Diarrhoe folgten. Bei einem 4jährigen Knaben dauerten die durch soporöse Intervalle verbundenen Anfälle 24 Stunden und erregten ernstliche Besorgniss.

Ein paar Blutegel am Kopf, kalte Fomentationen oder eine Eisblase auf demselben sind als prophylaktische Mittel unter diesen Umständen zu empfehlen, doch immer nur bei robusten Kindern und ohne Nachblutung. Im Allgemeinen kommt man mit der Application eines Eisbeutels aus.

Die alte Tradition, dass auch Helminthen (Spulwürmer, Oxyuren und Taenia) häufige Anlässe der Convulsionen bilden, spukt noch immer in den Köpfen der Mütter und selbst vieler Aerzte. Ich will die Möglichkeit dieser Beziehung um so weniger in Abrede stellen, als es auch an einzelnen Beobachtungen dieser Art aus jüngster Zeit nicht fehlt, aber meine persönliche Erfahrung lässt mich hier völlig im Stich. Ich habe niemals einen Fall von Eclampsie beobachtet, den ich mit

[1] Zu der von Corby (Hirsch und Virchow's Jahresb. f. 1878. II. S. 656) empfohlenen Einführung einer Magenpumpe, um Gas und Flüssigkeiten zu entleeren und allenfalls ein Brechmittel zu injiciren, fand ich mich bis jetzt noch nicht veranlasst, würde aber bei nachweisbar starker Ausdehnung des Magens nicht anstehen, dies Verfahren anzuwenden.

Sicherheit auf den Reiz von Würmern zurückführen konnte, gebe aber gern zu, dass der Gebrauch anthelminthischer Mittel für solche Kinder zu empfehlen ist, bei denen schon früher das Vorhandensein von Würmern irgend einer Art nachgewiesen wurde. Ebenso wenig war es mir vergönnt, als Reflexanlass der Eclampsie Fremdkörper im Ohr, in der Haut, in der Nasenhöhle, oder Anomalien der Genitalien (Cryptorchie) nachzuweisen, wovon Andere berichten, werde Ihnen aber später einen Fall mittheilen, in welchem der Reiz kleiner Concremente in den uropoëtischen Organen den Convulsionen zu Grunde lag. Es wird daher in dunkelen Fällen immer gut sein, an alle diese Möglichkeiten zu denken[1]).

Besonders hat man darauf zu achten, ob ein fieberhafter Zustand den Anfällen vorausgeht und auch nach denselben fortdauert. Auch in den Fällen dyspeptischer Convulsionen, von welchen oben die Rede war, kann Fieber vorhanden sein; niemals aber dürfen Sie unter diesen Umständen die Untersuchung anderer Organe versäumen, deren acute Erkrankungen im Kindesalter nicht selten mit Fieber und heftigen Convulsionen beginnen. In erster Reihe nenne ich hier die fibrinöse Pneumonie, nächstdem die Pleuritis und Enteritis, und werde bei der Betrachtung dieser Krankheiten Ihnen Beispiele eines solchen Beginns mittheilen. Hier sei nur bemerkt, dass die Diagnose einer auf diese Weise beginnenden Pneumonie zunächst schwer, oft unmöglich ist, weil die physikalische Untersuchung der Brust in diesem frühen Stadium noch keine wesentlichen Abnormitäten ergiebt, so dass man ein paar Tage in Ungewissheit darüber bleiben kann, ob man es nicht mit einer acut entzündlichen Krankheit des Gehirns zu thun hat. Sobald aber die Symptome der respiratorischen Krankheit in den Vordergrund treten, pflegen sich die cerebralen zurückzuziehen, und man erkennt dann, dass letztere eben nur die Einleitung der Pneumonie bildeten. Auf welche Weise die Convulsionen in solchen Fällen zu Stande kommen, ist nicht klar. Man könnte ebensogut einen von den Lungen, der Pleura, dem Darm ausgehenden Reflexreiz, wie das heftige Fieber beschuldigen, welches bei reizbaren Kindern schon allein hinreicht, um Convulsionen zu erzeugen. Bei zwei Kindern von 6 und 8 Jahren,

---

[1]) Demme (Jahrb. des Berner Kinderspitals. 1879) beobachtete einen 7jährigen Knaben, dessen Anfälle nach der Entfernung eines Mastdarmpolypen verschwanden. Der am Tage vor der Operation gemachte Versuch, den Polypen mit der Spitze des Zeigefingers zu extrahiren, bewirkte einen 3 Minuten dauernden epileptischen Anfall.

welche unter starkem Fieber von einfacher Angina tonsillaris befallen wurden, sah ich am ersten Tage wiederholte Eclampsieanfälle auftreten, welche die Umgebung und mich selbst beunruhigten, aber schon am folgenden Tage mit dem Fieber zugleich auf Nimmerwiederkehr verschwanden, ja in dem einen dieser Fälle sollte dies, wie die Eltern angaben, schon ein paar Mal vorgekommen sein[1]). Wenn also schon leichte Localaffectionen, sobald sie von intensivem Fieber eingeleitet werden, in ihrem Beginn Eclampsie mit sich bringen können, so liegt es nahe, nur das Fieber dafür verantwortlich zu machen. Bedenkt man, dass der Fieberfrost selbst eine convulsivische Erscheinung ist, so wird man in der Steigerung desselben zu wirklichen Krampfanfällen bei sehr reizbaren Naturen nichts Auffälliges finden. Ob die Convulsionen, welche zuweilen im Initialstadium der Pneumonie und anderer acuter Infectionskrankheiten (Masern, Pocken, Scharlach) vorkommen, in dieselbe Categorie gehören, oder von der Wirkung des im Blute circulirenden Infectionsstoffes auf das Gehirn abhängen, ähnlich wie es bei Urämie und manchen acuten Vergiftungen der Fall ist, lässt sich noch nicht entscheiden. Unter diesen Verhältnissen können die Krämpfe nur eine symptomatische Berücksichtigung finden durch eine auf den Kopf applicirte Eiskappe, kühle Bäder von 23–21° R., ausleerende Klystiere und Chloroformeinathmungen. Man muss eben abwarten, was aus dem convulsivischen Initialstadium sich entwickeln wird, und danach die weitere Behandlung einrichten.

Zu den acuten Krankheiten, welche mit heftigen Convulsionen auftreten können, gehört gerade bei Kindern auch das Wechselfieber. In der Regel ist es nur der erste Anfall, welcher auf diese Weise einsetzt und dann leicht als Eclampsie imponirt, bis die weiteren gewöhnlichen Intermittensanfälle den Irrthum aufklären. Seltener zeigt schon der erste oder zweite Anfall dieser Intermittensform einen perniciösen Charakter, wie in dem folgenden von mir beobachteten Falle[2]):

Ein 9jähriges gesundes Mädchen klagte am Freitag vor Pfingsten 1871 um 10 Uhr Morgens zuerst über Doppeltsehen, bald darauf über kalte Hände, wozu sich bald psychische Störungen gesellten. Das Kind erkannte die Umgebung nicht mehr, verwechselte die Personen und verfiel gegen 1 Uhr in einen convulsivischen Anfall, der nach der Beschreibung vollkommen epileptiform war. Derselbe dauerte abwechselnd mit Coma etwa eine Stunde, dann trat Schlaf ein, nach welchem das

---

[1]) Faure (de l'expectation et du régime dans les maladies aiguës des enfants, Paris 1866, p. 12) berichtet einen gleichen Fall aus der Klinik von Barthez.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 26.

Kind, abgesehen von leichten Kopfschmerzen, gesund erschien. Da es nie zuvor einen solchen Anfall überstanden hatte, Epilepsie in der ganzen Familie nicht vorkam, und auch eine Indigestion entschieden in Abrede gestellt wurde, so dachte ich um so mehr an Intermittens, als die Familie am Kanal wohnte, wo Malariakrankheiten nicht zu den Seltenheiten gehören. Der nächste Tag verlief durchaus normal; am Sonntag Nachmittag 4 Uhr aber, also nach dem Tertiantypus, erneuerte sich der Anfall. Ich war selbst zugegen, als das Kind anfing, irre zu reden; es erkannte plötzlich seine Umgebung nicht mehr und verwechselte die Personen, die Hände waren kühl, in den freien Intervallen, die sich bemerkbar machten, wurde über Schwindel und Doppeltsehen geklagt. Nach einer Stunde erfolgte ein heftiger epileptiformer Anfall, der noch um 6 Uhr ungeschwächt fortdauerte; ich fand jetzt das Kind cyanotisch, den Puls klein und sehr frequent, und da ich Bedenken trug, unter diesen Umständen Chloroform anzuwenden, machte ich zunächst eine Injection von Morph. acet. 0,01, liess aber bald darauf, ermuthigt durch die Theilnahme eines bewährten Collegen, auch noch Chloroform einathmen. Schon die ersten Athemzüge genügten, um die Convulsionen zu sistiren. Das Kind wurde ruhig, die Cyanose schwand, und es trat ein 10stündiger ruhiger Schlaf ein, aus welchem das Kind gesund erwachte.

Da ich nunmehr überzeugt war, eine Intermittens perniciosa vor mir zu haben, verordnete ich, um den dritten Anfall womöglich zu verhüten, sofort Chinin. sulphur. 0,3 alle 3 Stunden (1,5 am ersten Tage), am zweiten Tage 2stündlich 0,18, am darauf folgenden 0,12, so dass in der ersten Woche nach dem Anfall etwa 6,0 Chinin verbraucht waren. Das Resultat war, dass kein Anfall wieder eintrat; nur am Dienstag Mittag bekam das Kind Kopfschmerzen, Schwindel, und fing an zu zittern, doch dauerte dieser Zustand nur etwa 20 Minuten. Seit dieser Zeit habe ich die jetzt erwachsene Kranke häufig genug gesehen, um ihre vollständige Gesundheit verbürgen zu können. —

Ausser den bisher geschilderten Ursachen können auch psychische Anlässe bei Kindern mit reizbarem Nervensystem einen Krampfanfall erzeugen, besonders plötzlicher Schreck. So manchen Fall, in welchem nach einem Sturz auf den Kopf Convulsionen eintraten, möchte ich mehr auf den Schreck, als auf das Trauma selbst zurückführen. Unter diesen Umständen bleibt es nicht immer bei einem Anfall, vielmehr kann sich derselbe mehrfach wiederholen.

So wurde am 5. Januar 1878 ein schon erwähntes 1jähriges Kind in die Poliklinik gebracht, welches vollkommen gesund gewesen, und in dessen Familie von Epilepsie nichts bekannt war. Vor 3 Monaten biss das Kind während des Saugens mit seinen früh entwickelten zwei Schneidezähnen die Mutter in die Mamma und verfiel, als letztere heftig aufschrie, nach einem Zusammenfahren des ganzen Körpers sofort in starke Convulsionen, welche sich seitdem noch 4 Mal ohne Ursache und ohne dass eine rachitische Anlage bemerkbar war, wiederholt hatten.

Solche Fälle werden freilich immer die Befürchtung anregen, dass die Krankheit habituell werden und sich zu Epilepsie ausbilden könne. Die Erfahrung lehrt in der That, dass diese sehr häufig schon im frühen

Kindesalter beginnt. Wer wollte also mit Sicherheit vorher bestimmen, ob convulsivische Anfälle, zumal solche, bei denen sich *keine* Ursache nachweisen lässt, nur eine transitorische Bedeutung haben oder den Beginn habitueller Epilepsie anzeigen! Eine Continuität der Anfälle findet hier nicht immer statt, vielmehr können die im frühen Kindesalter eingetretenen Convulsionen Jahre lange Pausen machen und sich erst im reiferen Alter wieder einstellen. So beobachtete ich einen 12jährigen Knaben, welcher im zweiten und dritten Jahre an epileptiformen Anfällen gelitten hatte, bis zum 11. Jahre verschont geblieben und dann wiederum von Epilepsie befallen worden war. Als Aura des Anfalls erschien hier Benommenheit des Sensoriums, in welchem Zustande er noch bis auf die Strasse herunterstieg, dann aber niederstürzte und in Convulsionen verfiel. Die diagnostischen Kriterien für eingewurzelte Epilepsie, Verminderung der psychischen Energie, Verlust des Gedächtnisses, Alteration des Charakters sind, abgesehen von den mit epileptischen Anfällen einhergehenden angeborenen Atrophien des Gehirns, im Anfange des Leidens bei Kindern nicht zu erwarten, können daher zur Unterscheidung einer transitorischen Eclampsie von beginnender Epilepsie nicht verwerthet werden. Unter den Fällen von wirklicher Epilepsie, welche ich im *Kindesalter* sich entwickeln sah, scheinen mir die folgenden der Erwähnung werth:

Bei einem 10jährigen Knaben, welcher nach einer im zweiten Jahre überstandenen „Gehirnentzündung" *Hallucinationen*, besonders die häufig wiederkehrende Erscheinung eines Schafes zurückbehalten hatte, waren mit dem Ende des 8. Jahres die epileptischen Anfälle mit dem Gefühl von Schwindel als Aura aufgetreten.

In zwei anderen Fällen waren die Anfälle resp. 4 Wochen und 2 Monate nach einer *Kopfverletzung* (Stoss gegen einen Baum und Quetschung durch ein Wagenrad) eingetreten; beide Kinder klagten über häufige Kopfschmerzen, waren geistig etwas zurückgeblieben, und im zweiten Falle ging Uebelkeit als Aura den Anfällen voraus.

Bei einem 3jährigen Kinde hatten sich seit einem Jahre epileptische Anfälle nach einem Fall eingestellt, wobei unglücklicher Weise eine Stricknadel unter dem Kinn eingedrungen war und den Boden der Mundhöhle durchbohrt hatte.

Ein 3jähriges Kind bekam den ersten Anfall wenige Stunden nach dem Anblick der Leiche eines geliebten Bruders.

Ein 13jähriges blühendes Mädchen hatte im ersten Lebensjahre einen Krampfanfall überstanden, der sich im *dritten* und *zwölften* Jahre wiederholte. Erst mit 5 Jahren lernte sie sprechen. Seit dem 7. Jahre bestehen Anfälle eines eigenthümlichen Krampfes im Halse, nämlich das Gefühl einer Strangulation des Larynx, einem

weise, rasch aufeinander folgende Exspirationen mit starrem Blick und leichter Benommenheit des Kopfes. Jeder Anfall endet mit heftigen Palpitationen des Herzens nach einer Dauer von wenigen Secunden. Mitunter treten 10 bis 12 solcher Anfälle an einem Tage auf, während sonst auch einige Wochen ohne Anfall vergehen können. Intelligenz und Gedächtniss schwach; häufig tritt unmotivirtes Lachen ein. Oft Schmerz im Nacken. Keine Molimina menstrualia bemerkbar. Nach starkem Nasenbluten sollen die beschriebenen Anfälle einige Zeit cessirt haben. Oertliche Blutentleerungen im Nacken und Purgantia blieben ohne Erfolg, vielmehr traten statt jener Anfälle bald vollständige *epileptische* Paroxysmen auf, denen Erbrechen und die Halskrämpfe als *Aura* vorangingen. Man hatte also die letzteren, welche etwa 6 Jahre bestanden hatten, nur als Abortivanfälle, als eine Aura in der Sphäre des Vagus zu deuten.

Ein 12jähriges Mädchen litt seit 3 Jahren an Epilepsie. Aura jedes Anfalls war *Ohrensausen*, besonders auf dem rechten Ohr, welches sie aus dem Schlaf weckte. Die Anfälle traten nur bei Nacht auf.

Bei einem seit mehreren Jahren epileptischen Knaben von 14 Jahren bestand als Aura der Anfälle *Nictitation* beider Augenlider und *Nickbewegung* des Kopfes. Vor dem Eintritt der Epilepsie hatte diese Aura als selbstständige Krankheit in Anfällen bestanden, die mitunter stundenlang dauerten.

Ein 3jähriges Kind, dessen Bruder blödsinnig ist, litt seit einigen Monaten an epileptischen Anfällen, deren Aura darin bestand, dass das Kind mitten im Spiel plötzlich mit starrem Blick, anscheinend blind, gerade auf einen Punkt hin lief und dann bewusstlos unter Zuckungen in den Augenmuskeln und Armen zusammenbrach.

Ein 11jähriges Mädchen, in dessen Familie Manie und Epilepsie erblich sind, hatte vor 9 Monaten nach einem heftigen Schreck angefangen, Nachts aus dem Schlaf zu phantasiren und laut zu singen. Später gesellten sich dazu schmerzhafte Zuckungen der Beine, allmälig auch der Arme, des Gesichts und der Augen. Schliesslich kam es zu vollständigen epileptischen Anfällen, bei Tage und bei Nacht, aber bisher noch nie im Freien. Geistige Anstrengung, kleine Strafen bewirkten leicht einen Anfall. Nachts litt sie oft an Heisshunger und verschlang dann gierig die Speisen, ohne rechtes Bewusstsein davon zu haben.

Bei einem 12jährigen gesunden Mädchen ohne erbliche Anlage hatten seit etwa 6 Monaten 3 epileptische Anfälle stattgefunden, und zwar nur bei *geschlossenen Augen*, z. B. beim Waschen oder beim Einschlafen. Es erfolgten dann zuerst Zuckungen beider Arme, seltener der Beine, und diese *Aura* konnten wir auch in der Klinik hervorrufen, sobald wir Pat. die Augen schliessen liessen. Mit dem Oeffnen derselben verschwand auch die Aura, die immer mit Tremor der Augenlider begann. War hier der Ausfall des Lichtreizes für das Gehirn bedeutsam? Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Ich halte es für überflüssig, auf die Epilepsie, welche von derjenigen der Erwachsenen in keiner Weise abweicht, hier näher einzugehen. Die mitgetheilten Fälle, die nur zum Theil erblicher Natur sind, zeigen Ihnen besonders die verschiedenen Arten von „*Aura*“, welche bisweilen

Jahre lang als eine scheinbar selbständige Affection bestand und erst später durch die Entwickelung vollständiger Anfälle ihre eigentliche Natur bekundete.

Als trophische (oder vasomotorische) Aura beobachtete ich zweimal eine Stunden lang dem Anfall vorangehende Wärme und Röthe des Gesichts, der Ohren und Lippen. In einem Fall trat diese Erscheinung nur einseitig, bald rechts, bald links auf, verbunden mit dünnem Schweiss und Erweiterung der betreffenden Pupille (Halssympathicus), und zwar sowohl unmittelbar vor dem Anfall, wie auch selbständig, ohne dass es zu diesem kam.

Man hat daher in allen Fällen, wo derartige Nervensymptome, seien es nun Zuckungen einzelner Glieder, des Kopfes, der Augen, oder Hallucinationen, psychische oder trophische Anomalien, bei sonst gesunden Kindern auftreten, daran zu denken, dass es sich um Vorboten von Epilepsie handeln kann. Bisweilen beobachtete ich auch Delirien, nicht bloss nach den Anfällen, sondern auch in den Intervallen, seltener „somnambule" Erscheinungen, wie Aufstehen aus dem Bett, Niederkauern unter dem Tisch, Klettern auf hohe Möbel, alles im Halbschlaf mit erloschenem oder nur theilweise erhaltenem Bewusstsein, unaufhaltsamen Trieb im Zimmer herumzuspringen, zu klettern, laut zu singen. Mitunter erreichten die Delirien einen so hohen Grad, dass sie als „Ekstase" bezeichnet werden konnten, z. B. bei einem 11jährigen Mädchen, welches in den Intervallen ganz stupide erschien und fortwährend das Wort „Was" wiederholte. Nicht selten werden auch ohnmachtähnliche Anfälle beobachtet, plötzliches oder durch ängstliche Unruhe angekündigtes Niedersinken, mit gänzlichem oder theilweisem Schwinden des Bewusstseins, stierem Blick, schlaffen oder etwas rigiden Extremitäten. Die Unterscheidung aller dieser Zustände von „hysterischen" Affecten, von welchen bald die Rede sein wird, ist oft schwer, im Anfange meistens unmöglich; erst der weitere Verlauf entscheidet[1]. —

Schliesslich noch einige therapeutische Bemerkungen, da die früheren (S. 158) sich nur auf Fälle bezogen, in denen eine bestimmte causale Indication vorlag. Leider giebt es viele Convulsionen, deren nächste Ursache nicht aufzufinden ist, und dazu gehören besonders die, welche bei rachitischen Kindern mit oder ohne Glottiskrampf so häufig

---

[1] Ueber den Einfluss der Trunksucht der Eltern oder des übermässigen Genusses von Alkohol seitens der Kinder auf die Entstehung von Epilepsie und psychischem Zurückbleiben bei letzteren vergl. Demme, 22. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals. Bern, 1885, und Klin. Mittheil. aus dem Gebiete der Kinderheilk. Bern 1890. S. 21.

vorkommen. Wo die convulsivischen Zufälle nur selten und in leichter Form eintreten, bin ich immer dafür, ohne Rücksicht auf dieselben die Behandlung der Rachitis mit Eisen, Leberthran, lauen Bädern mit Salz oder Malzabkochung einzuleiten. Wenn die Convulsionen sich aber so häufig und intensiv wiederholen, dass sie wenigstens für den Augenblick das Hauptleiden bilden und zunächst eine therapeutische Berücksichtigung erheischen, da muss ich Ihnen offen bekennen, dass unsere Kunst sich keiner grossen Erfolge zu rühmen hat. Ein sicheres Mittel, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, kenne ich nicht, und deshalb werden Sie mir wohl erlassen, den seit Jahrhunderten empfohlenen Wust unwirksamer Medicamente hier von neuem aufzutischen. Viele Aerzte schwören noch heut auf die *Zinkpräparate*, (Flores Zinci, Zincum sulphur. und valerianicum). Nach meinen Erfahrungen kann ich aber diesen Mitteln keinen Vorzug vor vielen anderen obsolet gewordenen einräumen, und habe sie in der That, ebenso wie Asa foetida und Moschus längst aufgegeben. Von grösserer Bedeutung scheinen mir *Bromkali* und *Chloralhydrat* zu sein. Ich bin weit davon entfernt, diesen eine specifische Wirkung zuzutrauen, und es fehlt mir auch leider nicht an Beispielen, in welchen sie wenig oder gar nichts leisteten. Andererseits kann man ihnen eine das erregte Nervensystem beruhigende Wirkung nicht absprechen, und sie sind daher immer eines Versuches werth. Ich verordne Kal. bromatum je nach dem Alter der Kinder zu 0,3 bis 1,0 3mal täglich (F. 8); Chloralhydrat innerlich zu 1,0 bis 2,0 auf 100,0 oder in Klystierform 0,2 bis 0,5 pr. dos. (F. 9). Bei diesen Dosen pflegt auch im kindlichen Alter keine schlafmachende Wirkung einzutreten, die übrigens unter solchen Umständen nicht zu fürchten wäre, weil die zur Eclampsie neigenden Kinder eher schlaflos oder wenigstens unruhig und schreckhaft zu sein pflegen. Bei sehr grosser Unruhe, Schlaflosigkeit und sich rasch hinter einander wiederholenden Krämpfen kann es daher nöthig werden, Chloral in voller Dosis (1,0) oder selbst *Morphium* (0,005—0,01) zu verordnen.

II. Der Stimmritzenkrampf.

Unter den krampfhaften Affectionen des Kindesalters, welche ein beschränktes Nervengebiet betreffen, aber die Tendenz zeigen, in jedem Augenblick aus einer partiellen eine allgemeine zu werden, steht der „Stimmritzenkrampf" oben an. Er kommt im Allgemeinen häufiger bei *Knaben* als bei Mädchen vor, und befällt fast ausschliesslich das Alter zwischen dem 6. und 24. Lebensmonate. Jenseits desselben habe ich den Glottiskrampf fast nie beobachtet, wohl aber bisweilen vor dem

6. Lebensmonate, bei Kindern von 5 bis 6 Wochen, oder schon in den ersten Lebenstagen. Im Volke wird die Krankheit gewöhnlich mit dem Namen „innere Krämpfe" oder „Wegbleiben" bezeichnet.

In der That können Sie schon bei einem gesunden Kinde, welches mitten im heftigsten Schreien und Toben plötzlich „wegbleibt", d. h. mit zurückgebogenem Kopf, dunkelrothem, etwas cyanotischem Gesicht, stockendem Athem und starr gestreckten Extremitäten daliegt, viele Züge der Affection wahrnehmen. Das Uebermaass des Schreiens, verbunden mit der leidenschaftlichen Erregung, scheint hier einen Krampf gewisser Athemmuskeln zu erzeugen, der in der Regel nach wenigen Secunden vorübergeht, und sein Analogon in anderen durch Ueberanstrengung der betreffenden Muskeln bedingten Krämpfen findet (Schreibe-, Schuster-, Melkerkrämpfe u. s. w.). Im krankhaften Zustande ist ein solcher Anlass zur Erregung des Krampfes zwar nicht nothwendig, denn oft genug sehen wir die Anfälle inmitten völliger Ruhe, ja gerade beim Erwachen aus dem Schlaf eintreten; immerhin aber wirkt auch hier jede respiratorische Anstrengung, zumal Schreien, ebenso begünstigend ein, wie psychische Einflüsse, Aerger und Schreck. Um den Anfall klinisch zu demonstriren, pflege ich das Kind durch einen Druck auf den Larynx zum Schreien zu bringen, und der Erfolg bleibt nur selten aus.

Die einfachste Form besteht in einem momentanen Wegbleiben des Athems, einer nur wenige Secunden dauernden Apnoe, auf welche ein paar giemende oder pfeifende Inspirationen folgen. Zwischen diesen und dem höchsten Grade liegen zahlreiche Abstufungen, welche sich nicht alle beschreiben lassen. Gemeinsam ist ihnen das plötzliche Stocken der Respiration; das Kind wirft sich gewaltsam hinten über, sein Antlitz ist bleich, um Mund und Nasenflügel etwas bläulich gefärbt, die Arme und Beine sind oft extendirt, die Finger in die Hohlhand eingeschlagen, die Zehen flectirt oder extendirt. Die Wiederkehr der Respiration verräth sich durch mühsame, erst schwach, dann lauter pfeifende Athemzüge, womit der Anfall nach einer Dauer von wenigen Secunden sein Ende erreicht. Der Eintritt des „Giemens" bezeichnet also schon den Nachlass des Paroxysmus, insofern es der durch die noch verengte Glottis streichenden Luft seinen Ursprung verdankt; so lange der Krampf auf seiner Höhe verharrt, findet überhaupt gar keine Athmung statt, und es kann also auch kein „Giemen" entstehen. Daher sind diejenigen Anfälle am meisten zu fürchten, bei denen die Apnoe sich über die gewöhnliche Zeit hinauszieht und kein pfeifender Ton gehört wird. Hier kann der völlige Stillstand der Respiration fast blitzartig durch Asphyxie

tödtlich werden, und dieser Umstand muss in prognostischer Hinsicht von vorne herein ins Auge gefasst werden. Denn Wochen lang kann ein Kind an leichten, schnell vorübergehenden Anfällen leiden, welche kaum Bedenken erregen, bis plötzlich ein Anfall eintritt, welcher augenblicklichen Tod zur Folge hat. Seien Sie also in Ihrer Praxis auf der Hut, und machen Sie in jedem, scheinbar noch so leichten Falle von Stimmritzenkrampf die Angehörigen mit der Möglichkeit eines schlimmen Ausgangs bekannt.

Auch die weitere Ausdehnung der convulsivischen Erregung darf nicht übersehen werden. Der Name „Stimmritzenkrampf" hat sich einmal eingebürgert, ist aber streng genommen keineswegs richtig. Denn mag auch in den leichteren Graden der ganze Anfall in einer mehr oder minder flüchtigen Contractur der Musculi arytaenoidei bestehen, also nur in der Sphäre des N. recurrens sich abspielen, so sieht man doch häufig die spastische Erregung zunächst auf andere Gebiete des respiratorischen Systems (Brustmuskeln, Zwerchfell) übergreifen, wodurch Unregelmässigkeiten des Athmungsrhythmus, z. B. rasch aufeinander folgende Inspirationen ohne merkliche Exspiration, oder vollständige Apnoe bedingt werden. Weiterhin nehmen oft genug die Augennerven Theil (Aufwärtsrollen der Bulbi), und die im Anfall so häufig beobachteten Contractionen der Finger- und Zehenmuskeln, oder gar der Flexoren des Vorderarms (Carpopedalcontractionen) geben Zeugniss von der über immer weitere Bahnen sich ausbreitenden Erregung. Selbst trismusartige Contractionen der Masseteren und Temporalmuskeln konnte ich während der Anfälle ein paar Mal beobachten, und es fehlt dann nur noch das Erlöschen der Sensibilität und des Bewusstseins, um den Anfall zu einem eclamptischen zu stempeln. So weit sich bei der Kürze der Paroxysmen und dem zarten Alter ein Urtheil über diese Dinge fällen lässt, glaube ich in der That, bei schweren Anfällen des Glottiskrampfes eine schnell vorübergehende Pause des Bewusstseins annehmen zu müssen. Jedenfalls kommen Fälle vor, in denen die Kinder 10 bis 15 Minuten nach dem Anfall wie betäubt daliegen. Daher kann es auch nicht auffallend erscheinen, dass diese Anfälle sehr häufig mit eclamptischen Paroxysmen alterniren, oder dass nicht selten der Glottiskrampf die Scene eröffnet und rasch in allgemeine Convulsionen übergeht. Zuweilen beobachtete ich auch eine Fortdauer der erwähnten Finger- und Zehencontracturen während der Intervalle der Anfälle. Die Combination des Spasmus glottidis mit Eclampsie ist so häufig, dass ich schon in einer früheren Arbeit unter 61 Fällen 46 als solche bezeichnen konnte, in welchen beide Affectionen gleichzeitig bestanden, während

nur 15 den Stimmritzenkrampf allein darboten. Seit jener Zeit hat sich die Zahl meiner Beobachtungen enorm vermehrt, aber das angegebene Verhältniss blieb stets dasselbe, und ich pflege daher die Eltern immer darauf vorzubereiten, dass plötzlich allgemeine Convulsionen ausbrechen können.

Wenn ich trotz alledem den Namen „Stimmritzenkrampf" für das ganze Krankheitsbild beizubehalten rathe, so geschieht dies deshalb, weil eben dieser Spasmus hier im Vordergrunde steht und von ihm allein die Gefahr ausgeht. In jüngster Zeit will man den Glottiskrampf nur als Theilerscheinung der sogenannten Tetanie auffassen und stützt sich dabei vorzugsweise darauf, dass die Muskeln und Nerven, z. B. der Facialis, gegen mechanische Reize (Klopfen) wie gegen die Electricität ungewöhnlich lebhaft reagiren, dass ferner ein Druck auf das untere Drittheil des Sulcus bicipitalis internus des Oberarms Contracturen im Gebiete des N. radialis und medianus auslöst (Trousseau'sches Phänomen)[1]. Dass diese Erscheinungen häufig vorhanden sind, bestreite ich nicht, wenn auch die Beobachtung derselben nicht immer leicht ist, und nur in ruhigem Zustande der Kinder gelingt. Ich sehe aber in diesen Dingen eben nur Symptome einer erhöhten Nervenerregbarkeit, die zum Theil auch bei sonst gesunden oder an anderen Krankheiten leidenden Kindern auftreten können. Keinesfalls finde ich darin einen Grund für die Confundirung der Krankheit mit der dunkeln „Tetanie" der Erwachsenen.

Noch weniger kann ich mich damit einverstanden erklären, dass man die Beziehungen des Glottiskrampfes zur Rachitis in Abrede stellen will. Diese schon für die Eclampsie (S. 154) hervorgehobene Beziehung besteht auch für den Glottiskrampf in so entschiedener Weise, dass ich in jedem Falle zuerst die Kopfknochen, Rippen- und Extremitätenepiphysen untersuche. Nur selten vermisse ich rachitische Veränderungen derselben. Schon bei kleinen Kindern von 3—4 Monaten, die an Spasmus glottidis litten, fand ich oft die Schädelnähte klaffend, ihre Umgebung weich und eindrückbar, die Epiphysen der Rippen deutlich geschwollen. Nach meinen Erfahrungen kann ich behaupten, dass mindestens zwei Drittheile aller an Glottiskrampf leidenden Kinder rachitisch sind, und muss daher in diesem Zusammentreffen mehr als eine Zufälligkeit sehen. Daraus erklärt sich auch die Familien-

[1] Escherich, Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 40. — Ganghofner, Zeitschr. f. Heilk. Bd. 12. 1891. — Loos, Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 49, und „die Tetanie der Kinder." Leipzig 1892.

anlage zum Glottiskrampf, die zuweilen beobachtet wird. Nur ausnahmsweise beschränkte sich die Rachitis auf die Schädelknochen, deren Ossification dann beträchtlich zurückgeblieben war, z. B. bei einem 7 Monate alten, früher syphilitischen elenden Knaben in der Weise, dass der voluminöse Kopf, die klaffenden Nähte und Fontanellen, combinirt mit den häufigen Anfällen von Glottiskrampf und Eclampsie an chronischen Hydrocephalus denken liessen, eine Befürchtung, welche sich durch die vollständige Heilung des Patienten als grundlos erwies. Als Elsässer sein Buch über den „weichen Hinterkopf" schrieb, worauf ich bei der Rachitis näher eingehen werde, liess er sich durch die Weichheit und partielle Usur der Schädelknochen, besonders des Hinterhaupt- und der Scheitelbeine bestimmen, den Spasmus glottidis (von ihm „Tetanus apnoicus" genannt), von dieser Craniotabes abhängig zu machen. Beim Liegen der Kinder sollte das Gehirn durch die erweichten Knochen nicht genügend gegen Druck geschützt sein. Ich kann versichern, dass ich Hunderte von Fällen auf „Craniotabes" untersucht, diese aber nur selten in der von Elsässer beschriebenen Form gefunden habe. Jedenfalls haben wir sie als eine rachitische Erscheinung aufzufassen, und nur von diesem Standpunkte aus ist ihr Zusammenhang mit Spasmus glottidis zu beurtheilen. Es ist unglaublich, wie enorm die Frequenz der Anfälle, welche im Allgemeinen grossen Schwankungen unterliegt, bei rachitischen Kindern werden kann. Im Laufe eines Tages erfolgten nicht selten 20, 30 und mehr Anfälle; jeder Schreck, jeder Versuch zu trinken, jedes Geschrei ruft sie hervor, und gerade bei so hochgradiger Reizbarkeit hat man jeden Augenblick das Hinzutreten allgemeiner Convulsionen zu fürchten. Zieht sich dieser Zustand mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung, aber doch ohne längere vollständige Pausen, Wochen und Monate lang hin, so kann völlige Erschöpfung eintreten, welcher das Kind schliesslich erliegt.

Ein 1jähriger Knabe, sehr anämisch und rachitisch, litt, als ich ihn im Decbr. 1869 zuerst sah, schon seit zwei Monaten an Anfällen von Spasmus glottidis, welche später mit Eclampsie alternirten. In den letzten Wochen war die letztere stark in den Vordergrund getreten, so dass mitunter 15 bis 16 Anfälle von Convulsionen innerhalb 24 Stunden erfolgten. Das Kind collabirte sichtlich. Die verschiedensten Mittel, auch Kreuzschnitte ins Zahnfleisch, die ich dem behandelnden Arzte noch concedirte, blieben ohne allen Erfolg; nur ausnahmsweise kamen Pausen von 12 bis 18 Stunden vor. Von Mitte December bis Ende März wurden über 600 Eclampsieanfälle, alternirend mit Spasmus glottidis, beobachtet. Auch der constante Strom blieb wirkungslos, und das Kind ging Anfangs Mai im Collaps zu Grunde, nachdem der erste Schneidezahn durchgebrochen war.

In anderen Fällen, aber relativ selten, wird der Tod *plötzlich* durch Apnoë herbeigeführt, mitten in völligem Wohlbefinden, ähnlich wie bei Individuen, in deren Glottis ein fremder Körper eingedrungen ist. Auch hier hat man die schon (S. 131) erwähnte Aspiration und Aufwärtsrollung der Zunge gegen den harten Gaumen beschuldigt, und ich will nicht in Abrede stellen, dass die gewaltsamen Inspirationen, welche zumal beim Nachlassen des Krampfes eintreten, diesen Vorgang möglich machen.

Ein rachitisches, an Spasmus glottidis leidendes 1jähriges Kind, welches sich in meiner Klinik befand, wurde von mir wegen eines Bronchialcatarrhs an der Rückenfläche auscultirt und dabei von der Wärterin stark nach vorn übergebeugt. Plötzlich trat ein so heftiger Anfall von Apnoë ein, dass das Kind sofort stark cyanotisch wurde. Kalte Wasseranspritzungen bewirkten den Eintritt der Respiration, aber trotz der pfeifenden mühsamen Athemzüge drohte der Zustand jeden Augenblick letal zu enden. Ich führte schnell meinen Finger in den Mund des Kindes und fand die mit der umgerollten Spitze hart an den Gaumen gedrückte Zunge so stark nach hinten gezogen, dass ich mir gewaltsam Bahn brechen musste, um über die Zungenwurzel zu kommen. Ich zog diese nun rasch nach vorn, und sofort stellte sich die Respiration in normaler Weise wieder her.

Solche Fälle gaben Anlass, die Aspiration der Zunge *überhaupt* als *die Ursache* der Apnoë beim Glottiskrampf zu betrachten, eine ganz unberechtigte Ansicht, denn in den meisten Fällen fand ich bei der Untersuchung der Mundhöhle die Zunge in völlig normaler Lage. Die Aspiration derselben ist daher gewiss nur eine zufällige und seltene Complication, welche indess nicht übersehen werden darf, weil sie, wie der eben erwähnte Fall lehrt, in therapeutischer Hinsicht eine Rolle spielen kann.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich wird der Tod durch einen heftigen, in die Länge gezogenen Eclampsieanfall oder durch dessen Folgen herbeigeführt. Die *Sectionen*, welche ich in mehreren Fällen dieser Art zu machen Gelegenheit hatte, ergaben constant starke venöse Hyperämie der Pia, meistens auch der Gehirnsubstanz, Oedem der Pia, auch serösen Erguss in den Ventrikeln. Ich betrachte aber diese Befunde nur als Folgen der venösen Stauung, die *während* der eclamptischen Anfälle zu Stande kommt, denn am stärksten ausgeprägt fand ich sie immer da, wo zum Spasmus glottidis und der Eclampsie noch ein drittes stauungbeförderndes Moment hinzukam, nämlich der *Keuchhusten*. Ich beobachtete diese Complication nicht ganz selten, und zwar gesellte sie sich entweder den bereits längere Zeit bestehenden Krampfanfällen hinzu, oder der Keuchhusten eröffnete die Scene, und erst in seinem

Abnahmestadium entwickelte sich Glottiskrampf. Die Complication ist natürlich eine *zufällige*, da der Keuchhusten nur durch eine specifische Infection entstehen kann, aber die Verbindung beider Krankheiten mit einander begünstigt in hohem Grade das Auftreten *allgemeiner Convulsionen* und begründet meiner Erfahrung nach eine *ungünstige Prognose*.

Auf die Unklarheit der Beziehungen zwischen Rachitis und Spasmus glottidis brauche ich nach dem, was früher darüber gesagt wurde (S. 168), nicht zurückzukommen. Die Thatsache steht fest, ihre Deutung fehlt, und alle Versuche dazu sind gezwungen und anfechtbar[1]). Schlecht genährte, schwächliche Kinder, besonders also die der Armen, werden zwar vorzugsweise heimgesucht, doch bleiben auch gut entwickelte, scheinbar blühende keineswegs verschont. Bei einmal gegebener Disposition kommt der Krampf spontan oder durch *reflectorische Reizungen* zum Ausbruch. Der Durchbruch der *Zähne* (S. 143) wird sicher sehr *überschätzt*, doch gehe ich nicht so weit, ihn gänzlich abzuleugnen. Auch Anomalien der *Verdauung*, Diarrhoe, und besonders *Verstopfung* sind zuweilen von Einfluss.

E. K., 11 Monate alt, Mitte März *entwöhnt*. Wenige Tage darauf *dyspeptische Diarrhoe* und *zugleich Anfälle von Spasmus glottidis* mit fast continuirlichen, auch in den Intervallen fortdauernden Contractionen der Finger und Zehen. Heftiges Schreien, Verlust der Laune. Auch im Schlaf häufige Anfälle. Nach lauen Bädern und kleinen Calomeldosen trat *Verstopfung* ein, so dass Klystiere nöthig wurden. Am 28. stark belegte Zunge, Anorexie, abermals stinkende *Durchfälle*, mit welchen die bereits sehr verminderten Anfälle des Glottiskrampfes *von neuem* heftig auftreten. Nach Acid. muriat. schnelle Besserung. Ernährung mit Nestle'schem Mehl, welches gut vertragen und nun nur an Zucker gereicht wird. Nach 4 Wochen Heilung bis auf leichte rachitische Knochenveränderungen.

Unter den Reflexanlässen muss auch der Einfluss der *Kälte* und des *Catarrhs* der oberen Luftwege als hervorragend bezeichnet werden, wofür schon das Ueberwiegen der Krankheit in der *kühlen Jahreszeit* spricht. Von jeher habe ich in den Monaten Januar bis incl. April die weitaus grösste Zahl der Fälle beobachtet, und ich warne da-

---

[1]) In wie weit die Versuche von *Krause*, Semon und Horsley, welche durch Reizung des Gyrus praecentralis bei Affen partiellen oder totalen Glottisverschluss, sogar doppelseitig bei nur einseitiger Reizung, bewirkten, für den Spasmus glottidis verwerthbar sind, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls bleibt die Annahme von *Kassowitz* (Beitr. zur Kinderheilk. N.F. I. S. 165), dass es sich hier um die Reizung gewisser Rindencentra durch die hyperämischen Schädelknochen handle, vorläufig eine Hypothese.

ber die Mütter dringend davor, die zum Stimmritzenkrampf disponirten Kinder der kalten Luft auszusetzen. Ein Recidiv der schon verschwundenen Krankheit kann sofort die Folge sein, besonders, wenn sich Catarrh des Larynx und der Trachea entwickelt. In diesen Fällen bekommt das „Giemen" der Inspiration einen rauhen heiseren Klang, welcher sich aus der catarrhalischen Affection der Stimmritze erklärt.

Alle diese, und vielleicht noch andere minder klar vorliegende Anlässe können auch bei Kindern, welche keine rachitischen Veränderungen darbieten, Glottiskrampf erzeugen, aber so weit meine Erfahrung reicht, sind diese Fälle unendlich seltener, als die mit Rachitis complicirten. Die in dem betreffenden Alter an und für sich schon bestehende erhöhte Reflexerregbarkeit scheint durch Rachitis gesteigert zu werden. Alles, was man sonst über die Aetiologie des Glottiskrampfes geschrieben, ist hypothetisch oder geradezu falsch, namentlich die Ansicht, dass die Krankheit von einer Vergrösserung der Uvula und besonders der Thymusdrüse herrühre (Asthma thymicum). Weder bei der Section, noch durch Percussion während des Lebens konnte ich jemals eine solche nachweisen, und durch Friedleben's Untersuchungen ist es wohl unzweifelhaft geworden, dass man öfters normale Thymusdrüsen für hypertrophische gehalten hat. Andererseits sind Fälle von starker Vergrösserung der Thymus bekannt, in denen während des Lebens niemals Glottiskrampf stattgefunden hatte[1]. In der That können unter solchen Verhältnissen durch Compression der Trachea, des Vagus, selbst des Herzens, stenotische und asthmatische Symptome auftreten, schwerlich aber wirkliche Anfälle von Glottiskrampf mit absolut freien Intervallen. —

Die Aussichten für die Behandlung des Spasmus glottidis sind nicht gerade günstig. Sie kennen nun die Gefahren, auf welche Sie von vorn herein die Angehörigen vorzubereiten haben. Andererseits können Sie diese damit beruhigen, dass die Majorität der Fälle, wenn auch erst nach Monate langer, durch wiederholte Recidive bedingter Dauer, schliesslich mit Genesung endet. Dieses Resultat wird, wie ich glaube,

---

[1] Demme, 26. Bericht d. Jenner'schen Kinderspitals. 1889. — Scheele, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. Supplement. — Jacobi, Contributions to the anatomy etc. of the thymus gland. Philadelphia, 1888. — Pott, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 34. 118. — Die hie und da mitgetheilten, durch wirkliche Hypertrophie der Thymus „bedingten" Todesfälle sind meiner Ansicht nach weit eher durch Compression der Trachea, des Vagus, selbst des Herzens, als durch Glottiskrampf zu erklären.

vorzugsweise durch eine Verbesserung des gestörten Allgemeinbefindens, also der rachitischen Anlage, erzielt, und ich pflege daher auf dies Moment mein Augenmerk zu richten, wenn nicht die allzu häufige Wiederkehr der Anfälle zunächst ein Einschreiten erfordert. In Bezug auf das letztere kann ich nur wiederholen, was ich Ihnen bereits S. 165 bei der Eclampsie mittheilte. Weder Bromkali, noch Chloralhydrat gaben mir zuverlässige Resultate. Ist auch der Erfolg im Beginn der Cur bisweilen überraschend, so fehlt ihm doch die Nachhaltigkeit, und man muss trotz des Fortgebrauchs der Mittel immer auf Recidive gefasst sein. Vom Zink sah ich auch hier keine Wirkung und halte die gerühmten Erfolge desselben für Täuschungen. In einigen Fällen schien mir Moschus beruhigend und die Frequenz der Anfälle mildernd zu wirken, in anderen blieb er absolut wirkungslos. Ich gab in der Regel Tinct. Moschi 10 gtt. ein- bis zweistündlich. Wo es aber darauf ankommt, der enormen Häufigkeit der Anfälle und der daraus hervorgehenden Erschöpfung des Kindes ein möglichst rasches Ziel zu setzen, wende ich unbedenklich Morphium an (F. 10). Sobald Ruhe und Schläfrigkeit eintritt, setze man das Mittel aus, um nicht toxische Erscheinungen zu bekommen; aber bei gehöriger Ueberwachung sah ich diese niemals eintreten und hatte wiederholt die Freude, durch dies Mittel Kinder, welche man fast verloren gab, dauernd zu beruhigen und der drohenden Todesgefahr zu entreissen. Von der vielfach behaupteten raschen Wirkung des Phosphors konnte ich mich nicht überzeugen, weil Besserungen und selbst temporäre Pausen des Krampfes auch ohne jede Therapie vorkommen. Was die Behandlung des einzelnen Anfalls betrifft, so wird man nur ausnahmsweise dazu Gelegenheit haben, weil, bevor der Arzt hinzukommt, der Anfall entweder vorüber oder das Kind erstickt ist. Aus diesem Grunde ist auch die Empfehlung der Tracheotomie für den Nothfall illusorisch. Wohl aber sollte man die Angehörigen darüber belehren, wie sie sich im Anfalle zu benehmen haben. Anspritzung von kaltem Wasser auf Gesicht und Brust können die gefahrdrohende Apnoe sofort unterbrechen und sind immer zu versuchen, ebenso wie das schon S. 170 empfohlene Hervorziehen der Zunge. Schwieriger ist schon die künstliche Respiration, welche ebenso, wie die Faradisirung des Phrenicus, nur von Sachverständigen ausführbar ist.

Die therapeutische Berücksichtigung der Reflexreize steht, wo nicht die symptomatische Cur eine augenblickliche Nothwendigkeit ist, in erster Reihe; Schutz vor kalter Luft, Behandlung eines etwa vorhandenen Catarrhs, Purgantia bei Verstopfung, antidyspeptische Mittel, wo

es sich um Dyspepsie handelt. Scarification des Zahnfleisches ist, wie ich schon oben bemerkte, absolut wirkungslos. Vor allem aber empfehle ich Ihnen die Behandlung der zu Grunde liegenden Disposition durch antirachitische Mittel, reine warme Luft, Malz- und Salzbäder, Eisen und Leberthran, wovon bei der Rachitis ausführlicher die Rede sein wird.

III. Die idiopathischen Contracturen.

Sie werden sich erinnern, dass während der Anfälle des Glottiskrampfes häufig spastische Contracturen der Finger und Zehen beobachtet werden, welche zuweilen noch in den Intervallen fortdauern. Solche Contracturen, die ich ebenso wenig, wie den Stimmritzenkrampf mit der Tetanie der Erwachsenen identificire (S. 168), können nun auch unabhängig von diesem auftreten und sich auf weitere Gebiete des Muskelsystems ausdehnen. Die Verhältnisse, unter denen sie vorkommen, sind im Allgemeinen dieselben, wie bei den eclamptischen Anfällen; nicht selten alterniren sie mit diesen und mit Spasmus glottidis, wobei sie entweder nur flüchtig sind, oder viele Stunden, selbst Tage lang anhalten können. Am häufigsten finden wir Finger und Zehen in die Vola und Planta flectirt, seltener extendirt, zuweilen aber auch die Hand-, Fuss- oder Ellenbogengelenke mitbetheiligt, so dass der Vorderarm gegen den Humerus, die Hand gegen den Vorderarm, der Fuss nach oben oder gegen die Planta flectirt erscheint. Dass die Contractur schmerzhaft ist, scheint das Schreien der Kinder zu bekunden, zumal wenn man versucht, die contrahirten starren Muskeln zu strecken. In den Fällen, wo diese viele Stunden, Tage oder gar Wochen lang anhielt, beobachtete ich nicht selten Oedem oder cyanotische Färbung der Hand- und Fussrücken, welche von dem Druck der starren Muskeln auf die intermusculären Venen abzuleiten sind. Wirkliche Ecchymosen, wie Bouchut beschreibt, kamen mir nur in einem Falle vor. Im Anfang traten die Contracturen meistens paroxysmenweise auf, wurden aber im weiteren Verlauf oft mehr oder minder anhaltend. Im Schlafe trat meistens Erschlaffung ein; nur selten sah ich, wie Bouchut, die Contracturen während desselben fortdauern. Der Umstand, dass diese fast immer doppelseitig sind, kann, wie bei den Convulsionen (S. 153), für ihre nervöse harmlose Natur geltend gemacht werden; ein halbseitiges Auftreten dagegen muss den Verdacht einer Erkrankung der gegenüberliegenden Gehirnhälfte erwecken; besonders als Symptom der Hirntuberkel kamen mir halbseitige Contracturen vor, welche dann oft mit Paralyse und Tremor verbunden waren.

In einzelnen Fällen sah ich Contracturen der Finger und Zehen während des Durchbruchs der seitlichen oberen Schneidezähne eine Woche lang fast anhaltend fortdauern, nach dem Durchbruch aber sofort verschwinden. Ob dies mehr als Zufall war, kann ich nicht entscheiden. Sicherer ist die Abhängigkeit von dyspeptischen Zuständen, gerade wie bei der Eclampsie (S. 155). Meteorismus, lehmigen harten Fäces, dyspeptischer Diarrhoe. Starre Flexion der oberen und besonders der unteren Extremitäten sah ich bei einem 4 Monate alten an Erbrechen und Diarrhoe leidenden Kinde, dessen Section Enteritis follicularis und hämorrhagische Gastritis nachwies. Die Literatur ist nicht arm an solchen Fällen[1]. Weit seltener bilden die uropoëtischen Organe die Reflexstätte[2].

Kind von 5 Monaten, an der Brust genährt, mager, soll von Geburt an vor jeder Urinentleerung stark geschrieen haben. Am 10. Oct. 1861 zuerst untersucht. Vor 14 Tagen Eclampsieanfall, der sich nach einer Woche wiederholte. Schon seit dem ersten Anfall blieben die Zehen beider Füsse in anhaltender Plantarflexion, nach dem zweiten wurden die Finger und Kniegelenke von ähnlichen Contracturen befallen. Starrheit der betreffenden Flexoren, Streckversuche sehr schwierig. Auch Hals- und Nackenmuskeln zeigen Rigidität mit erschwerter Bewegung des Kopfes. Seit drei Wochen zeigen sich auf den mit stark pigmentirtem Urin getränkten Windeln runde, stecknadelkopfgrosse Bröckel, die als harnsaure Concretionen erkannt werden. An verschiedenen Körperstellen Purpuraflecke auf der Haut, welche unmittelbar nach den Convulsionen aufgetreten sein sollen. Am 17., nach lauen Malzbädern und Abgang von noch 3 ähnlichen Steinchen bedeutender Nachlass der Contracturen, aber wiederholte Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten. Oedem der unteren Augenlider, des linken Beins und Fusses, neue Purpuraflecke von Groschengrösse auf Kopf und Thorax. Erst am 21. Novbr. sah ich das Kind wieder und fand von den früheren Zufällen keine Spur mehr. Dieselben waren auch nach 2½ Jahren, wo das Kind mir wieder vorgestellt wurde, nicht wiedergekehrt. Die Behandlung hatte nur in Malzbädern und kleinen Dosen Eisen bestanden.

Hier finden Sie also in Folge der anhaltenden Contracturen die kleinen Ecchymosen und partiellen Oedeme, welche ich vorher erwähnte. Convulsionen eröffneten die Scene, worauf alsbald sich auch Contracturen bemerkbar machten. Sie sehen also, dass beide Erscheinungen die gleiche Bedeutung hatten, und in der That wird die Differenz vorzugsweise durch

---

[1] Heppe, Zur Lehre von der Arthrogryposis des Säuglingsalters. Archiv f. Kinderheilk. Bd. II. 140. Dahin gehören auch Fälle von Riegel bei einem Erwachsenen (Centralbl. 1874. No. 12), in welchem durch eine erfolgreich durchgeführte Bandwurmcur Heilung erzielt wurde, von Müller und Pallard (Berl. med. Wochenschr. 1889. S. 146, 147) und Baginsky (Archiv f. Kinderheilk. VII.).

[2] Siehe meine Beiträge zur Kinderheilk. N. F. Berlin, 1868. S. 157.

die Fortdauer des Bewusstseins in dem einen, und durch das Schwinden desselben im anderen Falle begründet. Denken wir uns die Pause des Bewusstseins bedingt durch die spastische Theilnahme der kleinen Hirnarterien, deren Folge arterielle Anämie des Gehirns sein muss, so hätte man eben nur diesen Factor auszuschalten, und der Unterschied zwischen Eclampsieanfällen und unseren Contracturen wäre so gut wie aufgehoben, da die tonische Form der letzteren auch in den convulsivischen Anfällen nicht selten vorkommt. Die mitunter sehr lange Dauer der Contracturen begründet nur eine scheinbare Verschiedenheit, da, wie wir sahen, auch eclamptische Anfälle, durch kurze Pausen eines soporösen Zustandes von einander getrennt, sich Tage lang hinziehen können. Aus diesen Gründen betrachte ich die Contracturen in ihrem Wesen als identisch mit den Convulsionen, als eine Art von Abortivform derselben, und kann in Betreff ihrer Aetiologie und Behandlung nur auf das bei der Eclampsie Gesagte verweisen. Damit stimmt auch die Thatsache überein, dass die Contracturen, ebenso wie die letztere, besonders häufig bei rachitischen Kindern beobachtet werden, wodurch eine Familienanlage bedingt werden kann. Drei Geschwister, welche alle im zweiten Lebensjahre an Contracturen litten, waren sämmtlich rachitisch. Wie die Eclampsie, treten auch die Contracturen bisweilen mit einem intermittirenden Typus auf.

Bei einem 3 jährigen Mädchen traten 14 Tage lang allabendlich gegen 7 Uhr starre Contracturen aller vier Extremitäten ein, wobei die Arme im Ellenbogengelenk stark flectirt, die Beine gegen den Unterleib angezogen und die Füsse in der Form des Pes varus erschienen. Die von dunkler Röthe des Gesichts und lebhaftem Geschrei begleiteten Anfälle dauerten 2 Stunden, worauf das Kind einschlief und bis zum folgenden Abend vollkommen wohl war. Chinin beseitigte die Anfälle in kurzer Zeit. In einem anderen Fall (6 jähriger Knabe), trat seit mehreren Tagen täglich um 3 Uhr Nachmittags eine allmälig sich steigernde, schliesslich ganz starre Contractur des rechten Sternocleidomastoideus mit Caput obstipum auf, welche bis zum Abend dauerte und dann verschwand, um erst am nächsten Nachmittag wiederzukehren. Auch hier brachte der Gebrauch des Chinins schnelle Heilung[1]. —

Bei dieser Gelegenheit gestatten Sie mir, noch einige Worte über eine seltene convulsivische Erscheinung im kindlichen Alter, den Tremor, hinzuzufügen. Während dieser bei Erwachsenen theils als selbstständiges Leiden (Tremor senilis, potatorum, mercurialis u. s. w.), theils als Begleiter wichtiger Centralkrankheiten (Paralysis agitans, Sclerose

[1]) Analoge Fälle von Caput obstipum intermittens werden von Falliet und Simon (Revue mens. Févr. 1883) mitgetheilt.

des Rückenmarks) häufig beobachtet wird, fand ich ihn im Kindesalter nur beim Typhus und bei anderen schweren Infectionskrankheiten, besonders aber in gelähmten oder contrahirten Gliedern bei Tuberculose des Gehirns, bei Meningitis basilaris und anderen Gehirnkrankheiten[1]). Nur einmal hatte ich Gelegenheit, allgemeinen Tremor ohne schwere Begleiterscheinungen und mit günstigem Ausgange zu beobachten:

Am 2. Februar wurde ein früher gesundes, wohlgenährtes Kind von 15 Monaten in die Poliklinik gebracht, welches vor 4 Wochen an Lungenentzündung gelitten haben sollte. Erst seit etwa 14 Tagen bestand anhaltendes Zittern der Hände, Füsse und des Kopfes, der gewöhnlich etwas geneigt war, aber leicht nach vorn und seitlich bewegt werden konnte. Das Kind schrie häufig und anhaltend, als ob es Schmerz empfände, und auch das Geschrei bestand, analog dem Zittern der Extremitäten, nicht aus continuirlichen, sondern aus meckernden Tönen. Seit dem Beginn dieses Zustandes hatte das Kind das Stehen verlernt, war aber im Stande, mit den zitternden Händchen Spielzeug zu fassen und zu halten. Dabei vollständige Euphorie und normale Function aller Organe. Nach der Aufnahme in die Kinderstation bestand der Zustand zunächst unverändert fort. Am 18. zeigte sich Abnahme des Zitterns und schon am 20. völlige Heilung. Die Behandlung bestand in der Darreichung von Chloralhydrat (1,0 : 120).

Die Ursache des Zitterns in diesem Falle blieb bei dem sonst ungetrübten Gesundheitszustande des Kindes dunkel. Die Annahme eines von der Dentition ausgehenden reflectorischen Ursprungs wäre gewagt, da während der Dauer unserer Beobachtung kein Zahndurchbruch vorkam. Es wäre zwar denkbar, dass das Emporwachsen des Zahns eine Zeitlang die Alveolarnerven reizt, und dann Reflexerscheinungen hervorruft, das weitere Vorschieben aber, noch ehe der Zahn zu Tage getreten ist, die Nerven wieder von dem Drucke befreit. Doch entbehrt diese Annahme, wie ich gern zugebe, jeder thatsächlichen Begründung.

IV. Der Nickkrampf, Spasmus nutans.

Meine ersten Beobachtungen dieser Form wurden schon im Jahre 1851[2]) publicirt.

Dieselben betrafen Kinder von resp. 6 und 8 Monaten, mit anhaltenden wiegen-

---

[1]) Einen interessanten Fall von allgemeinem Tremor bei einem 4 Monate alten Kinde, welcher bis zum Schlusse des 11. Monats dauerte und mit Zurückbleiben der geistigen Entwickelung verbunden war, theilt Demme mit (19. Jahresber. S. 26).

[2]) Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin, 1851. S. 57.

den Bewegungen des Kopfes nach vorn und hinten, welche den Kindern das Ansehen der bekannten chinesischen Pagoden gaben. In dem einen Fall war bisweilen auch Aufwärtsrollen der Augen damit verbunden. Während des Schlafes hörten die Bewegungen auf, im wachen Zustande nur auf kurze Zeit, wenn man die Aufmerksamkeit des Kindes auf irgend eine Weise fesselte. Gewaltsame Hemmung durch Festhalten des Kopfes erregte lebhafte Unruhe und Weinen. Der Mund war heiss, die Speichelsecretion profus. In beiden Fällen blieb die Behandlung erfolglos; erst nach 3monatlicher, resp. mehrwöchentlicher Dauer brachte der Durchbruch von Zähnen (im ersten Fall der untern Schneidezähne) sofortige Heilung.

Ungefähr um dieselbe Zeit wurden von Faber und Ebert[1]) ähnliche Fälle beschrieben, und bei der einmal angeregten Aufmerksamkeit der Aerzte ergab es sich bald, dass die Affection keineswegs selten ist. Von den seit jener Zeit von mir beobachteten, sehr zahlreichen Fällen dieser Art theile ich Ihnen folgende mit.

Kind von 9 Monaten. Im wachen Zustande seit mehreren Wochen fast anhaltende Nickbewegungen des Kopfes mit leichter Rotation nach rechts, vollständige Pause im Schlaf. Mit den Nickbewegungen combinirt sich anhaltender Nystagmus des rechten Auges, wobei die Schwingung nach innen die stärkere ist. Nach einigen Wochen Nachlass der Kopfbewegungen in Folge eines Zahndurchbruchs, während Nystagmus fortdauert.

1jähriges Kind. Dieselben Erscheinungen wie im vorigen Fall, nur bestand statt des Nystagmus Strabismus convergens des rechten Auges. Nach einer Pause, welche dem Durchbruche zweier Zähne folgte, Wiedereintritt der Affection, nachdem das Kind einen Brechdurchfall und Bronchialkatarrh durchgemacht hatte. Heilung nach 14 Tagen spontan.

Kind von 6 Monaten. Sonst gesund. Seit 3 bis 4 Wochen besteht der Krampf, anfangs intermittirend, jetzt fast anhaltend, nur im Schlaf vollständige Pause. Die Bewegungen finden nach vorn statt, nickend, mit einer leichten Rotation des Kopfes von rechts nach links verbunden. Augenmuskeln nicht betheiligt. Beide mittleren Schneidezähne der unteren Zahnreihe schimmern durch das Zahnfleisch. Weiterer Verlauf unbekannt.

Kind von 10 Monaten, gesund, mit zwei Zähnen. Seit 5 Monaten bestehen anhaltend rotirende Kopfbewegungen von einer Seite zur anderen, verbunden mit leichtem Wiegen nach vorn. Pause im Schlaf. Fesselt man die Aufmerksamkeit des Kindes durch einen vorgehaltenen Gegenstand, oder hält man den Kopf gewaltsam fest, so hören zwar die Kopfbewegungen auf, es tritt aber dann sofort Nystagmus beider Augen auf. Verlauf unbekannt.

2jähriger Knabe, mit 7 Zähnen. Seit etwa 14 Tagen häufige schwache rotatorische Bewegungen des Kopfes von rechts nach links mit leichtem Nicken verbunden. Dabei fast anhaltend Nystagmus des linken Auges. Sonst gesund. Nach einigen Wochen spontane Heilung.

[1]) Annalen der Charité. I. 1859.

Mädchen von 10 Monaten, gesund. Seit 14 Tagen Spasmus nutans mit leichter Rotation des Kopfes nach rechts. Bewegungen fast anhaltend, nur im Schlaf Pause. Sobald man den Kopf fixirt, hören die Bewegungen auf, und es tritt leichter Nystagmus des rechten Auges ein, der sonst nicht stattfindet. Zwei Schneidezähne im Unterkiefer, die oberen im Durchbruch begriffen. Verlauf unbekannt.

Kind von 9 Monaten, rachitisch, früher schon mit Eclampsie und Glottiskrampf behaftet, jetzt gesund, mit normaler Zahnentwickelung (8 Schneidezähne). Die Nickbewegungen beschränkten sich aber nicht auf den Kopf, sondern betrafen den ganzen Oberkörper, traten in Anfällen mehrmals täglich auf und waren so heftig, dass der Kopf bisweilen fast bis an die Kniee niedergebeugt wurde. Krampfhafte Bewegungen der Augen begleiteten zuweilen den Anfall. Nach 14 Tagen Abnahme der Intensität und Frequenz der Anfälle. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Alle diese Fälle zeigen, dass die den Spasmus nutans charakterisirenden Zwangsbewegungen sich fast niemals auf den eigentlichen Kopfnicker (Sternocleidomastoideus) beschränken, sondern neben diesem auch noch die Rotatoren des Kopfes in Anspruch nehmen. Nickbewegung und mehr oder weniger deutliche Rotation, meistens constant nach einer und derselben Seite, sind fast immer miteinander verbunden, ja in den meisten Fällen fand ich die rotirende Bewegung bei weitem prävalirend, die nickende nur angedeutet. Dazu kamen bei fast allen Kindern krampfhafte Bewegungen der Augenmuskeln, meistens Nystagmus, selten Strabismus oder Bulbusbewegungen, gewöhnlich auf beiden Augen, seltener auf das Auge derjenigen Seite beschränkt, nach welcher der Kopf rotirt wurde. Die Bewegungen sind meistens fast permanent, seltener treten sie anfallsweise auf, pausiren aber immer während des Schlafes. Durch Festhalten des Kopfes oder Erregung der Aufmerksamkeit kann man in der Regel die Nick- und Drehbewegungen momentan hemmen, wobei aber der Nystagmus stärker wird, oder wenn er nicht vorhanden war, erst auftritt. Nur in dem letzten meiner Fälle nahmen auch die Rumpfmuskeln Antheil, wodurch der ganze Oberkörper nach Art einer Pagode sich rhythmisch vornüber bewegte.

Dass bei einem kleinen Theil dieser Kinder der Reflexreiz von der Dentition ausging, wird durch das Verschwinden der spastischen Erscheinungen nach erfolgtem Zahndurchbruche wahrscheinlich gemacht. Auch das Alter der kleinen Patienten (alle befanden sich zwischen 6 und 15 Monaten) lässt sich dafür anführen. Das älteste Kind, welches ich am Spasmus nutans behandelte, stand in der Mitte des dritten Jahres, hatte aber noch keine hinteren Backzähne. Einmal beobachtete ich den Krampf gleichzeitig bei Zwillingen im Alter von 15 Monaten. Für einen anderen Theil meiner Fälle, welcher sich der weiteren Beobachtung entzog, kann ich freilich die Dentition nicht als zweifellos hinstellen und

muss annehmen, dass auch andere Reflexreize den Spasmus nutans ebenso gut erregen können, wie die Zahnung. Die Ansicht von Kassowitz, dass Rachitis die Ursache sei, bestreite ich; ich habe den Krampf auch bei Kindern beobachtet, die keine Spur dieser Krankheit darboten. Bei der enormen Häufigkeit der Rachitis in Polikliniken ist es selbstverständlich, dass auch bei Kindern mit Spasmus nutans oft Symptome derselben gefunden werden. — Interessant ist die häufige Combination mit Nystagmus, welche auch von anderen Beobachtern erwähnt wird und darauf hindeutet, dass die Wurzelherde des Accessorius Willisii und der obersten Spinalnerven, welche die betreffenden Hals- und Nackenmuskeln versorgen, in naher Beziehung zu denen der Augennerven (Oculomotorius) stehen. Auch einige Fälle, welche ältere Individuen betreffen, bestätigen dies Zusammentreffen.

Am 26. März 1879 erschien in der Klinik ein 13jähriger Knabe, welcher seit seinem 2. Lebensjahre in Folge von Cerebrospinalmeningitis taubstumm war. Seine Intelligenz war intact, ein Talent zum Zeichnen sogar in auffallendem Grade entwickelt. Bei diesem Knaben bestanden fast anhaltende, nach links rotirende, mit einem leichten Nicken verbundene Kopfbewegungen, verbunden mit permanentem Nystagmus, welcher bedeutend zunahm, sobald man den Kopf festzuhalten suchte. Die Gesundheit war übrigens ungestört, und ich bin, zumal da der Knabe nicht wiederkam, nicht im Stande, eine Vermuthung über die Ursache jener Erscheinungen, die mit denen des Spasmus nutans äusserlich übereinstimmten, auszusprechen. — Ähnlich verhielt sich ein 9jähriger Knabe, bei welchem überdies noch Sprachstörungen bestanden, ohne dass eine Ursache dieser Zustände aufzufinden war. — Endlich beobachtete ich bei einem 10jährigen, sonst gesunden Knaben sehr häufige, alle paar Minuten erfolgende Rotationsbewegungen des Kopfes mit Schiefstellung desselben nach rechts, welche stets mit Verdrehen der Bulbi nach oben verbunden waren und vor 1½ Jahren in Folge eines Schrecks entstanden sein sollten. Beharrliche Anwendung der Electricität und Aufenthalt in der Klinik wirkte hier günstig, wenn auch nicht vollständig heilend.

Von der reflectorischen Form des Spasmus nutans muss man also eine zweite, bedenklichere unterscheiden, die einen centralen Ursprung zu haben scheint. Besonders einige von englischen Autoren (Newnham, Willshire) herrührende Schilderungen beziehen sich auf Fälle, in welchen Störungen der Intelligenz und epileptische Zufälle sich mit Nickbewegungen, nicht nur des Kopfes, sondern auch des ganzen Oberkörpers verbanden. Letztere traten entweder in Anfällen auf, wobei die wiegenden Körperbewegungen wohl 50—100mal in der Minute erfolgten, oder waren mehr permanent, dann aber minder intensiv. Der Ausgang war durchweg tödtlich, doch fehlen meines Wissens sichere Sectionsresultate. Ich selbst beobachtete nur einen Fall ähnlicher Art,

in welchem die krankhaften Bewegungen einige Tage nach einem Fall auf den Hinterkopf eingetreten sein sollten, und der Tod plötzlich erfolgte; die Section wurde leider verweigert[1]. Auch die nicht selten vorkommenden Fälle von schwach- oder blödsinnigen Kindern, die ein häufiges Vornüberfallen des Oberkörpers mit Ausspreitzung der Arme und leichtem Verdrehen der Augen zeigen, möchte ich hierher rechnen. Sie ersehen daraus, dass nicht alle Fälle von Spasmus nutans auf gleiche Weise zu beurtheilen sind, und ich werde noch Gelegenheit haben, Ihnen Beispiele anzuführen, in denen diese Form als ein Glied in der Kette jener spastischen Erscheinungen vorkam, die man unter dem Namen „Chorea magna" zusammenzufassen pflegt. —

Aus den oben mitgetheilten Fällen ergiebt sich, dass die Behandlung der reflectorischen Form exspectativ sein kann. Wollen Sie die gegen Convulsionen überhaupt empfohlenen Mittel (S. 165) versuchen, so mögen Sie es thun, dabei aber wohl bedenken, dass dieselben keinen Erfolg versprechen, bevor nicht die Quelle der Reflexreizung, welche in der Regel verborgen bleibt, versiegt ist[2].

Beiläufig sei erwähnt, dass ich mehr oder weniger anhaltende Wiegebewegungen des Oberkörpers bei kleinen Kindern wiederholt als Ausdruck onanistischer Reizung beobachtet habe. Diese Bewegungen sind also willkürliche und haben mit Spasmus nutans nichts zu schaffen. — Die sonst noch bei Kindern vorkommenden partiellen Krämpfe, seien es solche der Nacken-, der Extremitäten- oder der Gesichtsmuskeln, letztere besonders reflectorisch in Begleitung von Augenkrankheiten auftretend, stimmen mit denen der Erwachsenen überein. Auch hier möchte ich den Einfluss der Dentition nicht ganz von der Hand weisen. So beobachtete ich bei einem Kinde zweimal hintereinander und zwar jedesmal während des Durchbruchs einer Zahngruppe, Conjunctivitis palpebralis mit heftigem Schliesskrampf beider Augenlider (die Augen wurden nur in der Dunkelheit geöffnet), welche zwei bis drei Wochen dauerte; bei zwei anderen krampfhafte Flexion der einen unteren Extremität im Kniegelenke, welche stundenlang dauerte, und dann spurlos verschwand, ohne dass im Knie- oder Hüftgelenk etwas Krankhaftes

[1] Vergl. Hochhalt, Jahrb. f. Kinderheilk. XIII. S. 99.

[2] Caillé (Transact. of the americ. pediatr. society I. 237) empfiehlt Abschluss des Lichtes durch Verbinden der Augen, weil er den Nystagmus als das Primäre betrachtet. — Hadden, Lancet, Juni 1890 suchte die Ursache in dem Verfolgen der Gegenstände mit dem Blick und der Kopfhaltung, deren Harmonie erst nach dem 4. Lebensmonate sich herstellen soll (?).

nachzuweisen war. Ueber eine sehr seltene Krampfform seien mir noch einige Worte gestattet, weil sie mir in dieser Weise bei Erwachsenen noch nicht vorgekommen ist; ich meine *Lachkrämpfe*, welche ich in 3 Fällen, in denen der Reflexreiz vom *Darmkanal* ausging, zu beobachten Gelegenheit hatte. Die beiden ersten, schon früher[1]) beschriebenen, betrafen merkwürdiger Weise die Kinder zweier Schwestern.

Kind von 4 Wochen, an der Brust, seit 8 Tagen schleimige Diarrhoe, seit einigen Tagen plötzliche Zuckungen der Gesichts- und Rumpfmuskeln, wobei das Kind zum Schrecken der Mutter *hell auflachte*. Dauer der Anfälle etwa 1 Minute, Wiederholung 3—4 mal täglich. In den Intervallen oft gewaltsames *Drängen* mit dunkler Röthe des Gesichts und Stöhnen, doch ohne Schreien. Infus. ipecac. (0,12) 100 mit Tinct. theb. gtt. II. beseitigte binnen 7 Tagen diese Erscheinungen.

Kind von 18 Tagen, Säugling. *Obstruction*, lebhafte Unruhe, Schreien, Anziehen der Beine, Aufwärtsrollen der Bulbi, Zusammenkneifen der Hände mit *hellem Auflachen*. Meteorismus des Unterleibs. Nach lauen Bädern, Oeleinreibungen und Ol. ricini reichliche Stühle. Schwinden aller Zufälle. Recidiv nach einem halben Jahre. Heilung durch dieselbe Behandlung.

Dazu kommt noch ein dritter Fall:

Kind von 3 Monaten, *Diarrhoe* seit einer Woche, zugleich fast allnächtlich Zucken in den Augen und Händen, häufig auch bei Tage *lautes Auflachen*, dazwischen bisweilen gehemmte Inspiration. Nach Stillung der Diarrhoe hörten die Lachfälle auf, während die Zuckungen noch mitunter wiederkehrten. Schliesslich Heilung.

V. Der Veitstanz, Chorea minor.

Die Chorea ist wohl die häufigste aller Neurosen, welche das kindliche Alter vom *Beginn der zweiten Dentition*, also etwa vom 6. Jahre an, bis gegen die Pubertät hin heimsuchen. Ungleich seltener kommt sie vor dieser Zeit vor, doch habe ich selbst mehrere Fälle bei 4- und 5jährigen Kindern, zwei sogar bei *3jährigen* Mädchen beobachtet. Erwachsene werden nur selten befallen, vorzugsweise Schwangere, worauf ich hier nicht näher eingehe. Die Zahl der erkrankten *Mädchen* überwiegt bedeutend die der Knaben.

Die Erscheinungen der Chorea sind so eigenthümlich, dass der, welcher sie einmal gesehen hat, sie kaum mit einer anderen convulsivischen Affection verwechseln wird. In völlig ausgebildeten Fällen finden wir den ganzen Körper des Kindes in anhaltender Unruhe und Bewegung, welche an die zappelnde Action eines „Hampelmanns" erinnert und

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. 1868, S. 85.

nicht ohne Komik ist. Am intensivsten sind in der Regel die Extremitäten ergriffen. Arme und Hände können kaum einen Augenblick ruhig gehalten werden, zeigen vielmehr fortwährende zappelnde Bewegungen und wunderliche Verdrehungen, während die Schultern sich bald heben, bald senken, der Kopf seitlich herabgezogen, mehr oder weniger rotirt wird. Auch die Gesichtsmuskeln nehmen Theil, die Augen schliessen und öffnen sich abwechselnd, die Stirn wird gerunzelt und schnell wieder geglättet, die Mundwinkel nach der einen oder anderen Seite hin verzogen, die Lippen bisweilen rüsselartig gerundet. Dabei können die unteren Extremitäten den Körper noch stützen und tragen; oft aber ist auch hier das Zappeln und Schlenkern so stark, dass das Gehen mehr oder weniger erschwert wird, und die Kinder vielfach straucheln und fallen. In schweren Fällen ist nicht nur Gehen und Stehen, sondern auch Sitzen nicht mehr möglich. Lässt man die Zunge herausstrecken, so geschieht dies mit einem Ruck; ebenso rasch schnellt sie wieder in den Mund zurück, zeigt aber, wenn die Kinder im Stande sind, sie einige Secunden lang herauszustrecken, wurmförmige Bewegungen. Durch die Theilnahme der Zungenmusculatur wird die Sprache stammelnd und undeutlich, oft bis zu vollständiger Aphasie. Trotz aller Anstrengung, wobei die Muskelbewegungen im Gesicht und auch am übrigen Körper sich bedeutend steigern, sind die Kinder dann nicht im Stande, ein Wort herauszubringen, und gerade diese Erscheinung pflegt die Eltern am meisten zu ängstigen. Die vielfach kund gegebene Befürchtung, dass das Kind stumm bleiben könnte, ist indess nie gerechtfertigt; wir dürfen mit Zuversicht die völlige Wiederherstellung der Sprache in Aussicht stellen. Die Reflexe, besonders die *Patellarreflexe*, fand ich öfters gesteigert, bei einem 8- und einem 11jährigen Mädchen in dem Grade, dass schon leises Klopfen auf die Sehne förmliche Zuckungen im Quadriceps auslöste.

Dies für eine grosse Zahl von Fällen passende Krankheitsbild zeigt nun vielfache Abweichungen, sowohl in Bezug auf den Grad, wie auf die Verbreitung der krampfhaften Bewegungen. Sehr häufig erreichen diese nicht die geschilderte Intensität, bleiben vielmehr im ganzen Verlauf der Krankheit verhältnissmässig schwach und werden nur störender, sobald die Patienten aus dem ruhigen Zustande in den der Bewegung übergehen. Auch nehmen nicht immer alle Theile gleichmässig Antheil, ganze Muskelgebiete können vielmehr verschont bleiben. Zwischen diesem geringen Grade der Krankheit und ihrer stärksten Entwickelung findet man nun eine Reihe von Stufen, in denen eine sich immer verstärkende Intensität und Dauer der spastischen Bewegungen bemerkbar

ist, bis endlich in den höchsten Graden die Energie und Permanenz derselben eine so bedeutende wird, dass fast alle Muskeln vom Gesicht bis zu den Füssen herab ununterbrochen eine Reihenfolge der groteskesten Bewegungen ausführen, welche dem Körper kaum einen Augenblick Ruhe lassen, ihn nach den verschiedensten Richtungen hin schleudern, gegen die Kanten der Bettstelle werfen und an vielen Stellen Contusionen verursachen können. Ich sah solche Kinder mit blauen Flecken bedeckt, schliesslich sogar aus dem Bette geschleudert werden, und musste das letztere oft mit Kissen auspolstern, um ernste Verletzungen zu verhüten. In einem Falle bildete sich ein grosser Abscess über dem linken Schulterblatt, welcher incidirt werden musste. Auch das Essen, Trinken und Schlucken kann erschwert sein, wobei ein Theil des Genossenen wieder ausgestossen wird. Bisswunden an den Lippen sah ich nur ausnahmsweise. In heftigen Fällen bleibt auch die Gruppe der *Augenmuskeln* nicht verschont, so dass die Bulbi in rollende Bewegung gerathen; dagegen konnte ich die von einigen Autoren[1]) erwähnte abwechselnde Erweiterung und Verengerung der Pupillen, welche unabhängig vom Einflusse des Lichtes auftreten und mit Abschwächung des Sehvermögens während der Dilatation verbunden sein soll, nicht sicher beobachten. Wohl aber werden bisweilen die respiratorischen und Kaumuskeln in Form von Aufseufzen, Schluchzen, Zähneknirschen in Mitleidenschaft gezogen, und Urin und Fäces unwillkürlich ausgestossen.

In vielen Fällen finden Sie die Bewegungen auf der *einen Hälfte* des Körpers stärker als auf der anderen, oder die Krankheit tritt überhaupt nur halbseitig auf, während die andere Seite völlig verschont bleibt (*Hemichorea*). Diese Beschränkung zeigt sich entweder nur im Beginn oder bleibt dauernd bis ans Ende der Krankheit. Nur die Muskelbündel der Zunge zeigen auch bei Hemichorea auf *beiden* Seiten deutliche Bewegungen, was aus der vielfachen Kreuzung derselben zu erklären ist. Die Befürchtungen, welche sich an die Halbseitigkeit der Convulsionen und Contracturen (S. 158) knüpften, gelten nach meiner Erfahrung *nicht* für Hemichorea, welcher ich im Allgemeinen *keine* ernstere Bedeutung beilege, als der doppelseitigen.

Die Choreabewegungen sind, selbst in den heftigsten Fällen, fast niemals vollkommen gleichmässig, vielmehr wechselt ihre Intensität von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde. Oft glaubt man schon an entschiedene Besserung, und plötzlich nimmt die Krankheit wieder eine

---

[1]) *Cadet de Gassicourt*, Traité clinique des maladies de l'enfance. T. II, p. 215. Paris 1882.

schlimme Wendung. Steigernd wirkt unter allen Umständen jede intendirte Bewegung: der Versuch zu schreiben, kleine Gegenstände zu fassen, die Arme über den Kopf zu heben u. s. w. bewirkt eine erhebliche Zunahme, ja selbst das Fixiren des Blickes auf einen Gegenstand kann, wie ich in einem durch Theilnahme der Augenmuskeln ausgezeichneten Falle beobachtete, dieselbe Wirkung haben. Daher sind solche Kinder zu allen Beschäftigungen, welche die Finger in Anspruch nehmen, Schreiben, Nähen, Clavierspielen u. s. w. meistens ganz unfähig. Die beim Schreibversuch herumgeschleuderte Feder beschmutzt das Papier mit Tintenflecken. In intensiven Fällen bewirkt schon jeder Versuch zu sprechen, sich aufzurichten, die gewaltigste Steigerung, und selbst passive Bewegungen, der Versuch die Kinder aus der Horizontallage aufzurichten u. s. w. ruft die heftigsten Zuckungen hervor. Viele sind nicht im Stande, allein zu essen, müssen gefüttert werden, weil sie den Löffel nicht festhalten, oder nur auf einem Umwege bis an den Mund bringen können und dabei den Inhalt verschütten. Jede mimische Erregung, z. B. Lachen, ruft wenigstens in den höheren Graden der Krankheit sofort lebhaftes Grimassenspiel, oft auch Steigerung aller Bewegungen hervor. Steigernd wirkt oft auch die Verlegenheit, das Bewusstsein beobachtet zu werden, während Einzelne gerade unter diesen Umständen die Muskelunruhe mehr als sonst beherrschen. Fast immer bewirkt aber der ruhige Schlaf eine vollständige Pause; selbst die heftigsten Bewegungen hören dann auf, und erst beim Erwachen beginnt die Action von neuem. Nur selten beobachtete ich eine wenn auch nur geringe Fortdauer im Schlaf; die Kinder warfen sich unruhig hin und her, zeigten auch wohl leichte zappelnde Bewegungen, doch können solche Ausnahmsfälle, deren Bedingungen mir nicht klar sind, der allgemeinen Regel keinen Eintrag thun. Vor allem muss der Schlaf ruhig und tief sein; ist er dies nicht, vielmehr gestört, so können allerdings die Bewegungen während desselben fortdauern, und es ergiebt sich daraus die therapeutische Indication, dem Kinde ruhige Nächte zu verschaffen, um die Bewegungen wenigstens für eine Reihe von Stunden zu sistiren. Anfälle von Angst, Beklemmung mit unregelmässiger Herzaction, die bei einem 11 jährigen Mädchen im ersten Schlaf eintraten, ohne dass eine Abnormität am Herzen nachweisbar war, steigerten während ihrer halbstündigen Dauer die Choreabewegungen, verzögerten aber nicht die Heilung. Merkwürdig war immer der Mangel der Ermüdung trotz der den ganzen Tag andauernden heftigen Bewegungen. Man denke sich diese nur willkürlich mit solcher Ausdauer und Intensität ausgeführt, und man wird zugeben, dass dies entweder gar nicht möglich sei oder die Kräfte

gänzlich erschöpfen müsse. In einigen intensiven Fällen, wo es uns gelang, Temperaturmessungen vorzunehmen (das Thermometer ist dabei immer in Gefahr, zerbrochen zu werden), konnten wir keine Steigerung der Wärme trotz der andauernden heftigen Muskelbewegungen constatiren.

Dies sind die Hauptzüge, welche das Krankheitsbild der Chorea zusammensetzen. Alles andere, was sonst noch beschrieben ist, halte ich weder für charakteristisch, noch überhaupt für sicher. Dahin gehört z. B. die Empfindlichkeit der Proc. spinosi einiger Halswirbel, besonders der obersten, gegen Druck, ferner die Möglichkeit, durch Compression gewisser Nervenpartien, des Plexus brachialis oder des N. cruralis, die krampfhaften Bewegungen zu steigern. Die meisten Kinder befinden sich, abgesehen von diesen, vollkommen wohl; ihre Functionen sind in bester Ordnung, und wenn auch ein Theil der Kranken bleich und schwächlich aussieht, so ist dies doch keineswegs constant. Sensible Störungen treten fast niemals hervor; zwei Fälle, in denen ich bei 11 und 12jährigen Mädchen neben Hemichorea Anästhesie resp. Analgesie der betreffenden Körperhälfte und Veränderung des psychischen Seins beobachtete, tragen ein so hysterisches Gepräge, dass ich sie nicht zur gewöhnlichen Chorea, sondern zu der von Trousseau als »Chorée hystérique« beschriebenen Form rechnen möchte, welche nur einen Theil der Erscheinung mit der Chorea gemein hat[1]. Ueber Schwäche eines oder des anderen Arms wird bisweilen geklagt, doch sah ich nie vollständige Paralyse; immer konnten die von mir gewünschten Bewegungen wenigstens bis zu einem gewissen Grade ausgeführt werden; nur selten zeigte sich Parese, besonders eines Arms, in einem Falle so erheblich, dass das Kind Tage lang die andere Hand zur Hülfe nehmen musste, um die paretische Extremität zu heben. Bei einem anderen Kinde konnte der rechte Arm Wochen lang nur mühsam bis zur Horizontale erhoben werden, und der Druck der rechten Hand war schwach, obwohl gerade die rechte Körperhälfte geringere Choreabewegungen zeigte, als die linke. Solche Paresen, deren Ursache noch unbekannt und deren Prognose günstig ist, kommen, wie gesagt, nur selten vor[2], und wenn manche

[1]) Den ersten meiner Fälle s. Klin. Wochenschr., 1885, S. 802. Auch Oppenheim und Thomsen (Archiv f. Psychiatrie, XV, H. 3) sahen bei einem Knaben nach einer heftigen Gemüthsbewegung Chorea mit vollständiger Hemianästhesie auftreten.

[2]) Ollive, Des paralysies chez les choréiques. Thèse. 1884. — Bouchaud, Revue mens. Janv. 1889. — Cadet, Bull. Gén. 1889.

Mütter den Krankheitszustand als »Lähmung« bezeichnen, so geschieht dies nur deshalb, weil ihnen besonders die durch die Choreabewegung bedingte Unfähigkeit, Hand und Arm in normaler Weise zu gebrauchen, imponirt. Dagegen fand ich öfter das psychische Wesen verändert: die Kinder werden reizbar, weinerlich, heftig, schnell wechselnd in ihrer Stimmung, aber nur selten kommt es zu einer wirklichen psychischen Störung, welche sich vorzugsweise durch exstatische Delirien kennzeichnet. Ich erinnere mich eines ausgesprochenen Falles dieser Art bei einem 10 jährigen Mädchen, welches seit vielen Wochen an Chorea mittlerer Intensität leidend, Anfälle von Exstase darbot, in denen sie sich als eine »Prinzessin« geberdete, von ihrer Umgebung Dienstleistungen aller Art verlangte und darauf bezügliche Reden hielt. Mit der Chorea verschwand zugleich der abnorme geistige Zustand. Bei einem 8 jährigen Mädchen, welches im Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus Chorea bekam, gesellten sich Delirien, Unbesinnlichkeit, Schreien und Toben hinzu, doch kommen diese Symptome bekanntlich auch ohne Chorea bisweilen beim Rheumatismus vor. Verlust des Gedächtnisses, Stumpfsinn, partielle Anästhesie, von denen einzelne Autoren sprechen, habe ich selbst nicht beobachtet.

Der *Verlauf* ist fast immer langwierig, auf viele Wochen, oft auf mehrere Monate ausgedehnt. In der Regel wird die erste Entwickelung als eine sehr allmälige, kaum merkliche bezeichnet. Unstete Bewegungen der einen Hand, Verziehung der Gesichtsmuskeln eröffnen die Scene, und nicht selten werden Schulkinder von unerfahrenen Lehrern deshalb und wegen der vielen »Tintenkleckse« gezüchtigt. Mit Blutstriemen auf den Händen, die von Schlägen mit einem Kantel herrührten, kam ein armes Mädchen dieser Art in meine Klinik. Allmälig steigert sich nun die Intensität und Ausdehnung der Bewegungen, bis sie etwa nach 4 bis 5 Wochen ihre Höhe erreichen und dann langsam wieder abnehmen, so dass einige Monate bis zur völligen Heilung verstreichen. In seltenen Fällen dauerte die Krankheit, mochte sie nun primär oder als Recidiv auftreten, mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung 9 Monate und länger, ohne Complicationen darzubieten. Im Allgemeinen zeigen die Fälle mit langsamer Entwickelung und von mittlerer Intensität zu einem mehr chronischen Verlauf, während ich solche, die stürmisch auftraten und die höchsten Grade der Krankheit darboten, mitunter binnen 6 Wochen glücklich enden sah. Fälle von »jahrelanger« Dauer erregen immer den Verdacht, dass es sich um *etwas anderes* handelt, als um die gewöhnliche Chorea minor.

Von zwei Fällen dieser Art betraf der eine (Dec. 1880) einen 7jährigen Knaben, welcher schon vom Beginn des 2. Lebensjahres an erkrankt sein sollte, während der andere (Nov. 1881), einen 8jährigen Knaben betreffend, bereits 4 Jahre dauerte und nach einem Typhus entstanden sein sollte. Schon die Entstehung der Krankheit in einem sehr frühen Alter war hier abweichend, dann aber besonders der Umstand, dass gerade die Intention der Bewegung, welche bei der gewöhnlichen Chorea die Muskelunruhe verstärkt, in beiden Fällen die Bewegung sistirte. Dasselbe geschah in den Fällen von hysterischer Chorea, deren ich S. 186 gedachte.

Ein tödtlicher Ausgang erfolgte nur sehr selten nach äusserst stürmischem Verlauf, meistens in einem, unter den heftigsten, mit Delirien verbundenen krampfhaften Bewegungen sich ausbildenden Coma. Unter allen Choreakranken, welche ich beobachtete, sah ich diesen Ausgang doch nur in vier Fällen, von denen zwei mit Herzklappenfehlern complicirt waren, eintreten.

Ein 10jähriges anämisches Mädchen litt seit 10 Wochen an einer immer intensiver sich gestaltenden Chorea. Zunahme besonders seit 4 Wochen. Stürmische, anhaltende Bewegungen, welche zum steten Aufenthalt im Bette nöthigten. Im Schlaf völlige Pause. Seit etwa 3 Wochen Benommenheit des Sensoriums, grosse Apathie, Unmöglichkeit aufrecht zu sitzen, wobei Kopf und Oberkörper hin- und herschwanken, Abnahme des Gesichts- und Gehörsinns, paralytische Dysphagie, so dass die Ernährung mittelst der Schlundsonde nöthig war. Choreabewegungen in den letzten Tagen nur noch mässig fortdauernd. Puls äusserst klein, 50 bis 60 in der Minute; am Herzen nichts Abnormes wahrzunehmen. Stuhlverstopfung, enorme Abmagerung. Alle Mittel erfolglos. Tod im Collaps nach einer Woche. Section nicht gestattet.

Das letztere war leider auch bei einem zweiten Kinde der Fall, während in zwei Fällen Endocarditis der Klappen theils frischen, theils alten Datums, einmal auch Pericarditis gefunden wurde. An den Centralorganen des Nervensystems ist bis jetzt nichts Charakteristisches constatirt worden. Die in neuester Zeit beschriebenen microscopischen Veränderungen der grossen Ganglienzellen, des Rückenmarks und der peripheren Nerven bedürfen noch der Bestätigung[1]).

Fälle von Unheilbarkeit der Chorea sind mir, wohlverstanden im Kindesalter, ausser den eben genannten tödtlichen und den S. 187 erwähnten, welche nicht als Beispiele der gewöhnlichen Chorea betrachtet werden können, nicht vorgekommen. Die Verwechselung mit anderen

[1]) Ein von Nauwerck (Ueber Chorea. Jena 1886) beschriebener Fall, in welchem microscopische Entzündungsheerde (in Form von perivasculären Anhäufungen kleiner Rundzellen) im verlängerten Mark und im weissen Marklager des Grosshirns, ferner kleine Blutungen und partielle Degeneration der Nervenfasern im Rückenmarke gefunden wurden, steht vereinzelt.

Zuständen, auf welche ich bald kommen werde, hat meiner Ansicht nach zur Annahme ungeheilt gebliebener Fälle viel beigetragen. Insbesondere glaube ich alle Fälle, die von Geburt an oder seit den ersten Lebensjahren bestehen sollen, oder solche, in denen die Chorea höchstens kurze Pausen von wenigen Monaten macht, dann von neuem auftritt, Jahrelang in wechselnder Intensität fortbesteht, sich mit Hemiparesen oder partiellen Contracturen, auch wohl mit geistiger Schwäche verbindet, hier ausschliessen zu müssen. Wohl aber zeichnet sich die Krankheit durch eine ungewöhnliche Neigung zu **Recidiven** aus, und ich rathe Ihnen daher, in jedem Falle die Eltern darauf vorzubereiten, dass früher oder später Rückfälle eintreten können, welche ebenso heftig und ebenso lange dauern können, wie der erste Anfall, in der Regel aber milder und rascher verlaufen. Das Intervall, welches zwischen dem ersten Anfall der Chorea und dem Recidiv liegt, variirte in meinen Fällen zwischen drei Monaten und zwei Jahren. Mehrfache Recidive kamen wiederholt vor:

Mädchen von 9 Jahren, Chorea im Sommer 1844, Recidive im Februar und November 1846, im November 1847 und 1848, im September 1849, endlich im December 1850; also im Ganzen 6 **Recidive** binnen 6 Jahren. Im Januar 1848 acuter Gelenkrheumatismus, worauf im November beim 5. Recidiv Insufficienz der Mitralklappe constatirt wurde.

Mädchen von 13 Jahren, am 10. Februar 1874 vorgestellt. Vor 4 Jahren zum ersten Mal Chorea. Nach einem Jahre heftiges Recidiv. Anfangs Februar 1874 der dritte Anfall.

Mädchen von 13 Jahren, am 13. Mai 1874 vorgestellt. Erster Anfall vor 3 Jahren, seitdem jährlich ein Recidiv. Dauer immer 3 bis 5 Monate.

Mädchen von 10 Jahren, am 31. Mai 1875 vorgestellt. Vor 2 Jahren Chorea. Erstes Recidiv vom November 1874 bis Februar 1875. Zweites Recidiv seit einigen Tagen.

Mädchen von 10 Jahren. Seit dem vollendeten 6. Jahre nach einem heftigen Schreck Chorea, welche etwa 3 Monate anhält, einige Monate aufhört und dann wieder eintritt. Pat. soll daher seit 4 Jahren fast ebenso lange an Chorea gelitten haben, als davon befreit gewesen sein.

Vorläufig sei bemerkt, dass die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus, von welcher bald die Rede sein wird, für die Entstehung der Recidive **nicht** immer in Betracht kommt. Nur der erste der eben mitgetheilten Fälle könnte an einen solchen Einfluss denken lassen, während in den vier anderen von einer rheumatischen Erkrankung nie die Rede war. Wodurch die Neigung zu Rückfällen, die ja auch anderen Nervenkrankheiten, zumal convulsivischen, zukommt, bedingt wird, ist

unbekannt und wird es auch bleiben, solange wir überhaupt noch keine klare Einsicht in das Wesen und den Sitz der Krankheit gewonnen haben.

Diese Einsicht ist uns bis jetzt versagt, obwohl es an Hypothesen und auch an experimentellen Deutungen nicht fehlt. Schon beim ersten Anblick der Choreabewegungen wird Ihnen der Unterschied derselben von anderen convulsivischen Krankheiten, z. B. Eclampsie oder Tetanus, in die Augen fallen. Während letztere entweder starre Contracturen oder ruckweise erfolgende, wie durch elektrische Entladung bewirkte Zuckungen darbieten, beobachten Sie bei Chorea nur solche Bewegungen, welche auch im normalen Zustande ausgeführt werden, Flexion und Extension, Adduction und Abduction, Pronation und Supination; nur finden alle diese Bewegungen unwillkürlich und mit grosser Hast statt. Es sind also, wie Romberg hervorhob, immer combinirte oder coordinirte Muskelactionen, welche an Intensität zunehmen, sobald die Patienten irgend eine Muskelgruppe zu einem bestimmten Zweck in Action setzen wollen, und gerade diese Unfähigkeit, eine Reihe von Mitbewegungen zu verhindern, bildet den Hauptzug in dem Bilde der Chorea. Dass aber das »Coordinationscentrum« wirklich der Sitz der Krankheit ist, lässt sich bis jetzt nicht beweisen, ja man ist nicht einmal darüber einig, ob die Chorea vom Gehirn oder vom Rückenmarke ausgeht. Frühere Versuche lehren allerdings, dass decapitirte Thiere noch combinirte Bewegungen ausführen können [1]), und auch die Experimente von Chauveau, Legros und Onimus [2]) lassen sich für den Sitz der Krankheit im Rückenmarke, und zwar in den Nervenzellen der Hinterhörner oder in den Fasern, welche diese Zellen mit den motorischen verbinden, geltend machen; andererseits spricht die Theilnahme der Gesichtsmuskeln und die Combination mit psychischen Zuständen (Delirien, Extase u. s. w.), die Form der Hemichorea, und der unverkennbare Einfluss psychischer Ursachen für eine Affection des Gehirns. Ich vertrete schon seit Jahren die Ansicht, dass die Chorea, wie die Epilepsie, überhaupt keine Krankheitseinheit, sondern nur eine Erscheinungsform ist, dass man daher am besten thäte, den Namen »Chorea« auf die bestimmte, mit wenigen Ausnahmen dem Kindesalter eigenthümliche Neurose zu beschränken, sonst aber nur von »choreaartigen Bewegungen« zu sprechen, die unter diesen oder jenen Umständen auftreten können. Zu diesen gehören unzweifelhaft auch Erkrankungen der Centralorgane,

---

[1]) Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankh. I. S. 300.
[2]) Journal de l'anatomie et de physiologie. No. 1. 1870.

und zwar besonders *des Gehirns*. In einigen Fällen von Tuberculose desselben beobachtete ich in Verbindung mit Hemiplegie oder mit partieller Lähmung eines Arms fast anhaltende automatische Bewegungen desselben, welche denen der Chorea sehr ähnlich waren. In diese Categorie gehören die »postparalytische« Hemichorea in hemiplegischen und anästhetischen Gliedern, und die mit den Choreabewegungen verwandte »Athetose«. Als Beispiel der letzteren diene der folgende Fall.

Mädchen von 8 Jahren. Vor 1½ Jahren Fall auf den linken Arm (?) mit schnell vorübergehender Betäubung. Vier Wochen darauf Beginn der Krankheit, die seitdem fast ununterbrochen fortdauert. Die Finger der linken Hand, viel weniger die Zehen des linken Fusses, werden abwechselnd gestreckt, gebeugt, gespreizt, die Daumen eingeschlagen und abducirt, das Handgelenk flectirt und ulnarwärts adducirt. Extension der Hand nur momentan möglich. Jeder Versuch, die athetotischen Bewegungen zu hemmen, wirkt steigernd, und es treten dann auch Contractionen der Armmuskeln ein, wobei der linke Oberarm nach aussen rotirt und die Schulter nach oben gezogen wird. Auch im linken Facialis bisweilen Zuckungen. Im tiefen Schlaf völlige Pause der Bewegungen. Motilität, Kraft und elektrische Erregbarkeit intact. Der galvanische Strom wirkt langsam mildernd. Ungeheilt entlassen.

Oft sind auch bei Erwachsenen, viel seltener bei Kindern, Fälle von *chronischer*, auf viele Jahre ausgedehnter Chorea beobachtet worden, bei deren Section man verschiedenartige Alterationen des Gehirns oder des Rückenmarks antraf, z. B. Sclerose im Halstheil des letzteren bei einem an *angeborener* Chorea leidenden 14jährigen Mädchen (*Eisenlohr*[1]). Alle diese Fälle müssen von unserer Chorea minor abgetrennt werden.

In der unendlich grösseren Zahl der Fälle von Kinderchorea ist wohl eine *materielle* Erkrankung der Centralorgane auszuschliessen, was schon aus dem fast immer glücklichen Ausgange der Krankheit hervorgeht. Vorläufig bleibt nur übrig, die Chorea als »Neurose« aufzufassen, die wahrscheinlich von einem Erregungszustande des Coordinationscentrums ausgeht. Die *Ursache* bleibt uns freilich sehr häufig verborgen. Ein paar Fälle, in denen der Vater, die Tante, an Chorea wiederholt gelitten haben sollten, erschienen mir nicht beweiskräftig. Ein Theil der Kinder ist sonst gesund, auch die Blutmischung anscheinend normal. In vielen Fällen besteht aber *Anämie* mit Blässe der Haut und Schleimhäute, Venengeräuschen am Halse und allgemeiner Schwäche. *Schreck oder Furcht*, also psychische Eindrücke, gaben wiederholt Anlass zur Entwickelung der Chorea:

[1]) Centralbl. f. Nervenheilk. 1880.

Ein 12jähriges Mädchen wurde durch das Anspringen eines Hundes so erschreckt, dass sie ein paar Tage beinahe sprachlos war. Gleich darauf trat Chorea ein. Bei einem 11jährigen Mädchen nach einem Schreck, den ein in die Wohnung tobender fremder Mann ihr verursachte. Ein 12jähriges Mädchen bekam Chorea nach dem ersten Seebade, welches sie nur mit Widerstreben und grosser Furcht genommen hatte. Ein 10jähriges Mädchen, welches, im Closet sitzend, durch einen die Thür aufreissenden Knaben heftig erschreckt worden war, zeigte schon am nächsten Morgen die ersten Choreabewegungen. Ein anderes Mädchen, an Wirbelcaries leidend, war durch das Aufhängen in der Schwebe behufs Anlegung des Sayre'schen Gipscorsets in hohem Grade geängstigt worden, und bekam noch an demselben Abend Chorea. Bei einem 5jährigen Mädchen zeigten sich die ersten Bewegungen am Tage nach dem Sedanfeste, wobei es durch den starken Kanonendonner heftig erschreckt worden war, während ein 4jähriges Kind wenige Tage nach dem Verlust eines Geschwisters die ersten Zuckungen zeigte. Nach einem Schlag, einem Fall sah ich wiederholt die Krankheit auftreten, und schreibe dem Schreck hier eine grössere Bedeutung zu, als dem nicht erheblichen Trauma. Geistige Ueberanstrengung in der Schule konnte ich niemals mit Sicherheit als Ursache constatiren, wohl aber Furcht vor dem Lehrer oder eine von demselben erhaltene Züchtigung.

Als eine häufige Ursache muss auch der Rheumatismus in seinen verschiedenen Formen bezeichnet werden. Die von Bouteille, Sée, Hughes, Bright u. A. veröffentlichten Beobachtungen dieser Art erregten bei uns Anfangs nicht die verdiente Aufmerksamkeit, und erst allmälig lernte man ihre Richtigkeit würdigen. Schon in den Jahren 1846, 1851 und 1868[1]) veröffentlichte ich selbst Fälle von rheumatischer Chorea und hatte seitdem vielfache Gelegenheit, mich von ihrer Häufigkeit zu überzeugen[2]). Am häufigsten ist es der acute Gelenkrheumatismus, in dessen Abnahme- oder Reconvalescenzstadium sich Chorea entwickelt, und ich rathe Ihnen, bei solchen Kindern sich immer darauf gefasst zu machen. Nur selten beobachtete ich Chorea schon im Acmestadium der Polyarthritis, wobei durch die anhaltenden Bewegungen der afficirten Gelenke die heftigsten Schmerzen entstehen; die Kinder schreien und toben und können in einen Zustand gewaltiger psychischer Erregung verfallen. Zuweilen sieht man auch ein Alterniren beider Affectionen, z. B. in einem Falle von Roger, wo 6 Anfälle von acutem Rheuma-

---

[1]) Romberg und Henoch, Klinische Ergebnisse. S. 20. — Dieselben, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. S. 66. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 106.

[2]) P. Meyer (Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 28) fand unter 121 in meiner Poliklinik beobachteten Fällen nur 11 (also etwa 7 pCt.), welche sicher durch Rheumatismus bedingt waren, während von 75 auf meiner Abtheilung in den letzten Jahren vorgekommenen Fällen 15 zweifellos in diese Kategorie gehörten. Ungleich grösser stellt sich das Verhältniss in der grundlegenden Arbeit von Roger (Arch. gén. 1866. Déc. u. ff.).

tismus und 5 Anfälle von Chorea gezählt wurden. Aber auch anscheinend *leichte rheumatische* Zustände können Chorea in ihrem Gefolge haben, wandernde Schmerzen mit leichten Anschwellungen einzelner Gelenke, welche nur ein paar Tage bestehen, kaum von Fieber begleitet sind, oder auch nur Schmerzen im Rücken, in den Waden, in verschiedenen Gelenken ohne jede Anschwellung und ohne Fieber. Wiederholt beobachtete ich, dass das Wiederauftauchen solcher Affectionen im Verlaufe der Chorea die schon in der Abnahme begriffenen Bewegungen von neuem steigerte. Es kommen sogar Fälle vor, in denen ein ganz beschränktes rheumatisches Leiden, z. B. Caput obstipum, Chorea zur Folge hat. Bei einem 14jährigen Knaben mit Hemichorea dextra waren auch die vorausgehenden Schmerzen und Anschwellungen lediglich auf die Hand- und Fussgelenke der rechten Körperhälfte beschränkt gewesen, was aber keineswegs constant ist. Seltener *eröffnet* Chorea die Scene und der Rheumatismus machte sich erst später bemerkbar, z. B. in einem der bei Gelegenheit der Recidive (S. 189) mitgetheilten Fälle, wo erst nach dem vierten Choreaanfall acuter Gelenkrheumatismus mit Endocarditis eintrat. Dasselbe beobachtete ich in folgenden Fällen.

Bei einem 12jährigen Mädchen, welches inmitten völliger Gesundheit von Chorea befallen wurde, traten *während* ihres fast 5 Monate währenden Verlaufs wiederholt schmerzhafte Anschwellungen der Fuss- und Handgelenke und vage Gliederschmerzen auf.

Ein 12jähriges Mädchen, aufgenommen in die Klinik am 18. December 1872 mit Chorea, wurde Anfangs Februar geheilt entlassen. Von Rheumatismus wurde nie eine Spur bemerkt, auch das Herz vollkommen normal gefunden. Im November 1875 wurde sie von acutem Gelenkrheumatismus befallen, worauf im December ein heftiges Recidiv der Chorea eintrat. Bei der Untersuchung in der Poliklinik wurde nunmehr Insufficienz der Mitralklappe constatirt.

Bei einem 10jährigen, mit Chorea im October 1873 aufgenommenen Knaben, der nie zuvor an Rheumatismus gelitten hatte, traten im Beginn der dritten Woche seines Spitalaufenthalts schmerzhafte Anschwellungen beider Fussgelenke, begleitet von Fieber (39,5) auf, zu denen sich bald auch ein systolisches Geräusch an der Mitralis gesellte.

Ein 10jähriges Mädchen bekam Chorea zum *ersten* Mal am Weihnachten 1888 ohne erkennbare Ursache. *Zweiter* Anfall December 1889, gleich darauf acuter Gelenkrheumatismus. Im Februar 1890 Recidiv des letzteren, und nach demselben wiederum Chorea. Aufnahme in die Klinik. Untersuchung ergiebt systolische Geräusche an beiden Ostien der linken Herzhälfte. Hypertrophie und Dilatation, Cyanose, Fieber bis 39,6. Schon nach wenigen Tagen Tod. *Section* bestätigt die Diagnose, alte und frische verrucöse Endocarditis mitralis et aortica. Pericarditis serofibrinosa.

Die Zahl dieser Fälle könnte ich aus meinen Journalen leicht vermehren, und besonders auch solche mittheilen, welche mit Chorea behaftet in die Klinik eintraten, am Herzen nichts Abnormes darboten, aber während ihres Aufenthaltes im Krankenhause von rheumatischen Affectionen, bisweilen sogar fieberlosen, befallen wurden, in deren Gefolge dann mit einem Mal ein systolisches Geräusch an der Mitralklappe auftrat. Hie und da blieben auch die rheumatischen Processe gänzlich aus, und das Herzgeräusch kam trotzdem, scheinbar ohne Ursache, zu Stande[1]. Ich habe es mir daher zur Pflicht gemacht, in jedem Falle von Chorea das Herz wiederholt genau zu untersuchen, und fand oft genug Klappenfehler und ihre Folgen, welche sich noch durch kein subjectives Symptom, nicht einmal durch Palpitationen verriethen. Aus der grossen Zahl dieser Fälle schliesse ich nun, dass Chorea die erste und zunächst einzige Aeusserung des Rheumatismus sein kann, dessen bekanntere Manifestationen, Gelenkaffection und Endocarditis, erst im weiteren Verlaufe sich bemerkbar machen, dass ferner Chorea und Endocarditis gleichzeitig oder successiv als rheumatische Affectionen auftreten können, wenn auch die Gelenkaffection nur unbedeutend, fieberlos erscheint, oder sogar ganz ausfällt.

Ich kann daher der Ansicht, dass in solchen Fällen die Endocarditis und ihre Folgen die Ursache der Chorea seien, nicht beitreten, leite vielmehr beide von einer gemeinsamen Quelle, dem Rheumatismus her, der in unbekannter Weise auf das Gehirn, wahrscheinlich das Coordinationscentrum, reizend einwirkt[2]. Wenn man behauptet, die Chorea sei die Folge embolischer Vorgänge, die von den erkrankten Herzklappen ausgehend, sich in den grossen Hirnganglien abspielen, so wird diese Ansicht schon durch die nicht seltenen Fälle von Chorea widerlegt, die im Gefolge von Rheumatismus auftreten, ohne dass die Untersuchung irgend eine Abnormität am Herzen nachweisen kann. Selbst bei Kindern, welche schon wiederholte Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus mit nachfolgender Chorea überstanden hatten, fand ich das Herz bisweilen ganz normal. Soll man da immer annehmen, dass es sich um eine Endocarditis ohne physikalische Symptome gehandelt habe? Die Möglichkeit, dass es sich so verhält, muss ich zwar zugeben, glaube aber, dass embolische Processe im Corpus striatum und Umgegend noch andere Folgen

---

[1]) An die Erzeugung dauernder Geräusche durch choreatische Zuckungen der Papillarmuskeln glaube ich nicht. Auch „anämische" Geräusche im Herzen sind bei Kindern problematisch (S. 16).

[2]) Die ätiologische Bedeutung von Bacterien (z. B. Pianese, Revue mens. Mars 1893 p. 145) ist bis jetzt kaum mehr als Vermuthung.

haben und schwerlich so rasch in vollständige Heilung übergehen würden, wie man es in fast allen solchen Choreafällen beobachtet. Dies wird wohl jeder Arzt, der viele Kinder zu behandeln hat, zugeben. Dass Fälle von Chorea vorkommen, in denen ein abnormes Geräusch am Herzen, auch wohl schon Hypertrophie nachweisbar ist, aber bei der Anamnese jede rheumatische Affection in Abrede gestellt wird, ist eine Thatsache, die ich selbst oft genug beobachtet habe. Die Erklärung dafür ist nach dem, was ich eben erörtert habe, nicht schwer, ganz abgesehen davon, dass die Aussagen der Angehörigen, zumal in den niederen Ständen, oft unzuverlässig sind [1]).

Viel seltener als nach Rheumatismus, kommt Chorea als Folgeübel acuter Infectionskrankheiten vor. So sah ich sie bei zwei Mädchen einige Wochen nach den Masern, bei drei Kindern zwei bis acht Wochen nach Diphtherie, bei zwei Kindern gleich nach dem Scharlachfieber auftreten. Ein 7jähriges Mädchen, welches schon einmal Chorea überstanden hatte, bekam im Blüthestadium des Scharlach ein Recidiv. Von besonderem Interesse ist der folgende Fall:

Am 2. Februar 1876 wurde ich bei einem 9jährigen Knaben consultirt, welcher schon in der ersten Woche des Scharlach an schmerzhaften Anschwellungen der Hand-, Knie- und vieler Fingergelenke gelitten hatte. Wenige Tage darauf entwickelte sich intensive Chorea, welche, als ich das Kind sah, bereits anderthalb Wochen dauerte. Die Untersuchung ergab ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, sehr stürmische Herzaction, lebhaftes, Abends exacerbirendes Fieber. Am Ende der 3. Woche hämorrhagische Nephritis mit tödtlichem Ausgange durch Lungenödem. Früher hatte der Knabe nie an Chorea gelitten, auch ein ganz normales Herz gehabt.

Dieser Fall könnte denen zur Stütze dienen, welche die Endocarditis an und für sich als Ursache der Chorea ansehen, und mir selbst erregte er Bedenken, weil es sich hier gar nicht um Polyarthritis rheumatica, sondern um Synovitis scarlatinosa handelte. Ob hier der Scharlachprocess an und für sich, oder in der That embolische Vorgänge die Chorea verschuldeten, muss bei dem Mangel der Section dahin gestellt bleiben [2]). Man würde dann die »choreatischen Bewegungen« (s. S. 190) als den Ausdruck centraler Processe, nicht als eigentliche Chorea minor zu betrachten haben.

1) Vergl. Fiedler, Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- und Heilk. in Dresden. 1881.

2) Vergl. Litten, Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Charité-Annalen, Jahrg. XI. S. 14.

Eine durch Reflexreiz hervorgerufene Chorea, welche man der Chorea gravidarum an die Seite stellen könnte, ist mir im kindlichen Alter noch nicht vorgekommen. Wurm oder Genitalreiz*) werden häufiger angenommen, als thatsächlich begründet; mir wenigstens ist es noch niemals gelungen, durch Anthelminthica, auch wenn sie Würmer abtrieben, oder durch Operation einer Phimose Chorea zu heilen.

Wie wirken nun intercurrente Krankheiten auf die Chorea ein? Diese Frage ist in verschiedener Weise beantwortet worden, und die folgenden Fälle beweisen, dass sich in der That nichts sicheres darüber sagen lässt.

Knabe von 9 Jahren, am 27. Jan. aufgenommen mit Chorea, deren Dauer unbekannt ist. Herz normal, aber Puls unregelmässig und aussetzend. Am 6. Februar durch eine Indigestion starkes Fieber bis zu 41,0 mit Coma. Brechmittel. Am folgenden Tage 37,8, aber Chorea sehr intensiv. In den nächsten Tagen Entwickelung einer acuten linksseitigen Pleuritis; schon am 10. Februar bedeutender Nachlass der Choreabewegungen; Puls immer langsam und unregelmässig. Den 2. März Chorea beinahe ganz verschwunden. — Vom 17. Mai an Recidiv. Puls immer 68, etwas unregelmässig. Pleuritisches Exsudat fast resorbirt. Heilung nach vierzehn Tagen.

Knabe von 13 Jahren (10. Februar). Seit 8 Tagen Chorea dextra ohne Ursache. Kein Rheumatismus, Herz normal, überhaupt völlig gesund. Trotz der Anwendung der bewährtesten Mittel Fortdauer bis Ende Mai, wo eine Abnahme bemerkbar wird. Am 1. Juni durch einen Fall Luxatio humeri im Ellenbogengelenk. Unmittelbar nach der sehr schmerzhaften Einrenkung ist die Chorea völlig und für immer verschwunden. — Im folgenden Herbst acuter Rheumatismus mit Endocarditis, aber ohne Recidiv der Chorea.

Knabe von 7 Jahren, in der Klinik an Chorea behandelt. Systolisches Geräusch an der Mitralklappe. Eine Angina tonsillaris, mit 40,0 Temp. verlaufend, bleibt ohne jeden Einfluss.

Mädchen von 11 Jahren, in der Klinik an Chorea behandelt, ausserdem tuberculös. Weder eine intercurrente Angina diphtheritica (39,4 bis 40° Temp.), noch die darauf folgenden Masern beeinflussten in irgend einer Weise den Verlauf der Chorea. Dasselbe beobachtete ich bei 5 Kindern, welche während der Chorea von Scharlach befallen wurden; die Chorea blieb dabei entweder unverändert, oder steigerte sich noch, besonders während der hochfebrilen Nächte.

Fieberhafte Krankheiten kürzen also keineswegs, wie Einige behaupten, den Verlauf der Krankheit constant ab. Auffallend bleibt das schnelle Verschwinden in Folge der Luxation, doch muss hier bedacht

*) Leonard (Arch. of pediatr. 1893, No. 76): Eiterretention hinter dem Praeputium der Clitoris. Heilung durch Incision).

werden, dass die Chorea nach einer 4 monatlichen Dauer überhaupt schon in der Abnahme war und wahrscheinlich auch spontan um diese Zeit erloschen sein würde. Diese Naturheilung der Krankheit nach einer im Durchschnitt etwa dreimonatlichen Dauer trübt auch die Beurtheilung der angewendeten Therapie, und fordert zur strengsten Kritik der empfohlenen zahlreichen Mittel auf. Zu einer gewissen Zeit scheinen diese alle zu helfen, weil die Krankheit eben spontan zu Ende geht, und Sie werden es deshalb gerechtfertigt finden, wenn ich hier auf Mittel, denen ich absolut keinen Werth beilegen kann, nicht näher eingehe. Leider muss ich die Frage, ob es ein den Verlauf der Chorea sicher abkürzendes Mittel giebt, entschieden verneinen. Allerdings steht für mich der Arsenik, den ich nach Romberg's Empfehlung seit dem Beginn meiner Praxis anwende, noch immer in erster Reihe, aber auch dies Mittel zeigt keine constanten Wirkungen; öfters sah ich trotz seines beharrlichen Gebrauchs die Krankheit Monate lang fortbestehen, während in der Majorität der Fälle eine mildernde Wirkung bald bemerkbar wurde, und viele mit diesem Mittel behandelte Fälle auch in verhältnissmässig kurzer Zeit (5 bis 6 Wochen) günstig verliefen. Arsenik passt nach meinen Erfahrungen für alle Fälle von Chorea, also auch für die rheumatische, wenn nicht eine Contraindication durch Magen- oder Darmleiden vorliegt. Gerade bei Anämischen schien er mir besonders empfehlenswerth. Ich lasse die Solut. arsen. Fowleri zu 2 bis 3 Tropfen (F. 11) 3 mal täglich etwa eine Stunde nach dem Frühstück, Mittag- und Abendbrod nehmen, und sah bei dieser Anwendungsweise nur ganz ausnahmsweise Uebelkeit oder Diarrhoe entstehen, welche Aussetzen des Mittels geboten. Die meisten Kinder vertrugen Arsenik viele Wochen lang vortrefflich, und ich halte daher alle ausgesprochenen Befürchtungen und Mahnungen für Märchen, die von Unerfahrenen ersonnen sind. Auch habe ich bis jetzt weder Zoster nach Arsenikgebrauch noch bräunliche Pigmentirung der Haut[1]) beobachtet. Ueber die hypodermatische Anwendung des Arseniks fehlt mir die Erfahrung[2]), doch würde ich in

[1]) Bokai, Jahrb. f. Kinderheilk. XXI. S. 411. — Guaita, Ibidem. XXIII. S. 216. — Marshall, Lancet 14. Juni 1890. — O. Wyss (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. XX. 1890) fand in 2 Fällen bräunliches Pigment in den Papillen und den Lymphbahnen der Cutis.

[2]) Gario, Archiv f. Kinderheilk. I. S. 355. Injection von 4—5 Tropfen Sol. Fowl. jeden 3. oder 4. Tag, oder selbst täglich. Frische Fälle sollen nach etwa 18 Injectionen geheilt worden sein. — Fröhwald, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIV. S. 42 empfiehlt Sol. Fowl., Aq. dest. ana, täglich 1 Theilstrich zu injiciren und täglich um 1 Theilstrich zu steigen bis zu 8—10 Theilstrichen, dann wieder in derselben Weise herabzugehen.

Fällen, wo der Magen das Mittel nicht verträgt, von demselben Gebrauch machen. Ein Zusatz von Opium (etwa 1,0 Tinct. theb. auf die oben empfohlene Mischung) schien mir in einigen sehr heftigen Fällen die Wirkung zu steigern. Wo die Fowler'sche Solution versagte, sah ich öfters vom Gebrauch des Acid. arseniosum (0,0005 bis 0,002 pro die in Pillenform, F. 14 a.) unerwartet schnelle Wirkung.

Sollten wegen Schlaflosigkeit auch bei Nacht anhaltende heftige Bewegungen stattfinden, so empfehle ich Abends 0,5 bis 1,5 Chloralhydrat zu reichen. Mehreren an heftiger Chorea leidenden Kindern gaben wir diese Dosis sogar ein paar Mal täglich, worauf bald Schlaf und Abnahme der gewaltigen Bewegungen erfolgte, zuweilen aber als Chloralwirkung ein dem Scharlach ähnliches fieberhaftes Erythem oder auch ein fieberloses Erythema gyratum über einen grossen Theil des Körpers ausbrach. Das Chloral passt indess immer nur für diese Verhältnisse zur Einleitung der Cur, und muss, nachdem grössere Ruhe und Schlaf erzielt ist, dem Arsenik Platz machen.

Von den vielen sonst noch empfohlenen Mitteln haben Sie meiner Erfahrung nach keine günstige Wirkung zu erwarten, auch nicht von grossen Dosen des Bromkali oder vom Strychnin, welches ich nach Trousseau's Vorgang sowohl innerlich, wie hypodermatisch (0,002 bis 0,005 täglich) versuchte. War auch die Wirkung des letzteren in einem Fall überraschend, so überzeugte ich mich doch bald, dass dies nur scheinbar und zufällig war. Ebensowenig kann ich Zerstäubungen von Aether längs der Wirbelsäule, Schwefelbäder (Kali sulphurat. 50,0 bis 100,0 auf ein Bad), oder den constanten Strom, von denen Andere Rühmens machen, als besonders wirksam empfehlen[1].

Geistige Anstrengungen sind während der Dauer der Chorea möglichst zu vermeiden; der Schulbesuch muss deshalb und aus Rücksicht auf die Mitschüler eingestellt werden, da diese nur zu sehr geneigt sind,

---

[1] Einige neuere Mittel, salicylsaures Natron, Hyoscyamin, fand ich mich nicht veranlasst, anzuwenden, weil die Erfahrungen über dieselben zu widersprechend lauten. Ein Versuch mit dem Eserin (Physostigmin), den wir bei einem 12jährigen Mädchen machten, hatte trotz der kleinen Dosis (ein halbes Milligr. subcutan) schon nach 15 Minuten die beunruhigendsten Vergiftungssymptome (Collaps, Erbrechen, profuse Schweisse, unfühlbaren Puls) zur Folge, die auf Reizmittel nur langsam wichen. Aehnliches, nur in etwas geringerem Grade, ereignete sich in einem zweiten Versuch bei einem jüngeren Knaben. — Antipyrin wird von Legroux und Dupré (Revue mens. Mars 1888 u. 1891), sowie von Moncorvo (De l'antipyrine etc. Paris 1888) sehr gerühmt, und zwar in Dosen bis zu 4,0 pro die. In mehreren heftigen Fällen bin ich auch bis zu 6,0 pro die gestiegen, zwar ohne Schaden, aber auch ohne jede Wirkung auf die Chorea.

an den Choreakranken ihren Spott zu üben. Uebertragung der Krankheit auf andere Kinder habe ich nie beobachten können, während die Möglichkeit derselben durch Nachahmungstrieb, zumal in Schulen und Instituten, von Anderen behauptet wird. In heftigen Fällen haben Sie die Kinder im Bette zu halten und dasselbe mit Kissen auszupolstern, um Contusionen zu verhüten. Die Schnelligkeit der Erfolge in der Klinik im Vergleich mit der Privatpraxis beruhte vielleicht auf dem längeren ununterbrochenen Aufenthalt im Bette. Nahrhafte Diät, reine Luft, kalte Abreibungen in den Morgenstunden, insofern sie den Kindern nicht zuwider sind, sonst lieber laue Bäder, passende Gymnastik, zur Nachcur endlich die Eisenpräparate (P. 12) sind zu empfehlen. —

Eine Krankheitsform, welche öfters mit Chorea verwechselt und als solche bezeichnet wird, aber, abgesehen von dem weit selteneren Vorkommen, sich durch ihre Erscheinungen von dieser wesentlich unterscheidet, ist die bereits in einer früheren Arbeit unter dem Namen »Chorea electrica«[1] von mir beschriebene Affection. Hier bemerken Sie niemals die hastigen, coordinirten, durch intendirte Muskelaction gesteigerten Bewegungen, welche das Wesen der Chorea begründen; vielmehr treten nur von Zeit zu Zeit blitzartige Zuckungen, besonders in den Muskeln des Nackens und der Schultern (Sternocleidomastoidei, Levatores anguli scapulae, Pectorales, Cucullaris), aber auch in anderen Theilen auf, welche mit den durch einen mässigen Inductionsstrom erregten die grösste Aehnlichkeit haben, in der Regel auch nur schwach und so schnell vorübergehend sind, dass bisweilen eine aufmerksame Beobachtung dazu gehört, um sie überhaupt zu sehen. Zu den in der oben erwähnten Arbeit mitgetheilten Fällen sind seitdem noch viele hinzugekommen, welche mit jenen durchaus übereinstimmen. Im Ganzen verfüge ich über mindestens 30 solcher Fälle, die sowohl bei Knaben wie bei Mädchen, sämmtlich im Alter zwischen 9 und 15 Jahren, vorkamen. Bei entblösstem Körper kann man das rasche Zucken der einzelnen Muskeln besonders deutlich sehen und fühlen, und die herausgestreckte Zunge zeigt bisweilen ähnliche wurmförmige Bewegungen wie in der gewöhnlichen Chorea. Jede Zuckung dauert nur einen Augenblick, die Intervalle aber sind sehr verschieden; mitunter vergehen nur einige Secunden bis zum Eintritt der nächsten, in

---

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 143. — Hennig, Lehrb. d. Krankh. d. Kindes. 3. Aufl. 1864. S. 341. — Trousseau (Clinique etc. II.) scheint mit seinem „Tic non douloureux" analoge Fälle bezeichnet zu haben.

anderen Fällen mehrere Minuten, besonders wenn die Aufmerksamkeit der Patienten anderweitig in Anspruch genommen wird. Dabei ist die Sprache ungestört, ebenso Schreiben, Nähen u. s. w. ungehindert, wenn diese Actionen nicht gerade durch eine Zuckung des Arms unterbrochen werden. Die eine Hälfte des Körpers ist mitunter stärker befallen als die andere; bei einem 13jährigen Mädchen beschränkten sich die Zuckungen nur auf die rechte Körper- und Gesichtshälfte, und wiederholten sich hier so häufig, dass sie das Schreiben und Arbeiten mit der rechten Hand beeinträchtigten. Dabei blieb die Motilität vollkommen normal, und auch andere krankhafte Erscheinungen fehlten, abgesehen von einer zuweilen beobachteten Unregelmässigkeit der Herzaction. Nur in einem Falle dauerten die Zuckungen, obwohl schwächer und seltener, auch während des Schlafes fort, in allen übrigen trat völlige Pause, wie bei Chorea, ein. Bei einem 11 jährigen Knaben verbanden sich die Zuckungen des Kopfes, wobei das Gesicht nach oben und links geworfen wurde, zuweilen mit Nictitatio beider Augen und Zucken des linken Ohrs, wobei sich herausstellte, dass dieser Knabe schon vor einem Jahr ein paar Wochen an doppelseitigem Krampf der Augenschliessmuskeln gelitten hatte. Mitunter wurde auch der Musculus fronto-occipitalis von blitzartigen Zuckungen befallen. Bei einem 10 jährigen Knaben, dessen ganzer Körper durch blitzartige Zuckungen erschüttert wurde, während der Kopf fast verschont blieb, erfolgte zugleich mit jedem convulsivischen Ruck eine krampfhafte, von schlürfendem Geräusch begleitete Inspiration, welche auf Theilnahme des Zwerchfells, vielleicht auch der Glottis, hindeutete, während ein 12 jähriges Mädchen während der Zuckungen sehr häufig einen oder ein paar unarticulirte Töne ausstiess (Stimmkrampf). Die psychische Energie war nie beeinträchtigt, eben so wenig die Sprache, welche höchstens im Moment der Erschütterung unterbrochen wurde.

Die Anamnese ergab, dass in einem Fall epileptische Krämpfe bis vor zwei Jahren stattgefunden hatten, nach deren Verschwinden die erwähnten Zuckungen eintraten. In zwei anderen Fällen waren reissende Gliederschmerzen und acuter Gelenkrheumatismus, bei einem 14 jährigen Mädchen heftige Schreikrämpfe vorausgegangen. Ein 11 jähriges Mädchen sollte die Affection nach einem Fall auf den Kopf, während sie auf Stelzen ging, bekommen haben. Schreck, z. B. durch gewaltsames Zuschlagen einer Thür, durch den Anblick eines Erhängten, wurde drei Mal als Ursache angegeben. Oft aber konnte ich gar keine anamnestischen Momente von Bedeutung auffinden und war dann zuerst versucht, das Ganze als Folge einer schlechten Angewöhnung zu betrachten. Ich

glaube daher, dass auch diese Zuckungen, wie Chorea und Epilepsie, nur die Form darstellen, in welcher sich verschiedenartige directe oder reflectorische Reizzustände der Nervencentra äussern können. So kann es kommen, dass in einzelnen Fällen überraschende Combinationen krampfhafter Erscheinungen, am häufigsten mit Blepharospasmus (anhaltenden Blinzelbewegungen) auftreten.

Am 6. März 1879 erschien in meiner Poliklinik ein 10jähriger Knabe, welcher seit dem Ende seines 3. Lebensjahres, also 7 Jahre lang, an folgenden Erscheinungen litt. Die linke Körperhälfte, besonders der Arm, bot fast anhaltende choreaartige Bewegungen dar, aber neben denselben zuckte der Arm auch von Zeit zu Zeit ruckweise zusammen, ganz wie im epileptiformen Anfall. Früher war auch die linke Gesichtshälfte befallen gewesen, was jetzt nicht mehr der Fall war. Auch die untere Extremität war ruhiger geworden. Im Schlaf vollständige Pause. Mit den Fingern der linken Hand kann er nichts greifen, wohl aber alles festhalten. Intelligenz und sonstiger Gesundheitszustand durchaus normal. Elektricität soll früher günstig gewirkt haben. Aus der Cur weggeblieben.

Wir finden hier eine Combination wirklicher Choreabewegungen mit klonischen Zuckungen, deren Pathogenese völlig dunkel ist.[1]) An dem Namen »Chorea electrica« hänge ich übrigens durchaus nicht, da er nur die Erscheinungsweise bezeichnen sollte. Ich habe also nichts dagegen, wenn man, wie Einige vorschlugen, die Bezeichnung »Paramyoclonus« wählen oder die Affection in die Gruppe der »Maladie des tics« einreihen will, zu welcher der letzt erwähnte mit dem Ausstossen unarticulirter Töne verbundene Fall den Uebergang bildet. Für die Deutung des Wesens der Krankheit wird damit leider nichts gewonnen. Die Therapie lässt viel zu wünschen übrig. Nur einmal sah ich vom Bromkali entschiedene Wirkung, auch bei einem Recidiv, welches in Folge einer fieberhaften Gastrose sich einstellte. In allen übrigen Fällen hatte ich weder von diesem, noch von irgend einem anderen Mittel Erfolg zu verzeichnen. Arsenik, Atropin, Strychnininjectionen, Extr. Calabar — alles blieb wirkungslos. Am meisten würde ich noch zur beharrlichen Anwendung des galvanischen Stroms rathen, da dieser in einzelnen Fällen unzweifelhaft günstig wirkte, viermal sogar Heilung herbeiführte, deren Bestand ich freilich nicht garantiren kann.[2]) —

Schliesslich sei noch erwähnt, dass bei manchen Kindern, zumal bei

[1]) Leroux (Revue mens. etc. Août 1893) will drei Fälle als Ausläufer der gewöhnlichen Chorea beobachtet haben, die sämmtlich geheilt wurden.

[2]) Auch Cadet de Gassicourt (l. c. p. 256) rühmt die Wirkung der Elektricität und zwar des inducirten Stroms, während Bergeron von dem Gebrauche

Knaben zwischen 7 und 12 Jahren, mehr oder minder starke zuckende Bewegungen der Gesichtsmuskeln, besonders Zusammenkneifen der Augenlider beobachtet werden, zu denen sich auch unstäte Bewegungen der Finger und Hände gesellen können. Der Verdacht von Chorea drängt sich hier den Eltern und dem Arzte auf, doch habe ich den Uebergang in diese Krankheit noch nie beobachtet, wenn auch die verdächtigen Grimassen u. s. w. viele Monate in wechselnder Intensität bestanden. Meistens sind die betreffenden Kinder stark »nervös« veranlagt, mehr oder weniger anämisch. Das Ganze sieht mehr wie eine Angewohnheit aus, der man mit einiger Strenge und Selbstbeherrschung schliesslich Herr wird. Ueber den Zusammenhang dieses Zustandes mit Affectionen der Nasenhöhle und über den günstigen Einfluss der Localbehandlung (Jacobi[1]) fehlt mir eigene Erfahrung.

VI. Die hysterischen Affectionen der Kinder.

Aus der Pathologie der Erwachsenen ist Ihnen bekannt, dass die nervösen Erscheinungen, welche wir unter dem Namen »Hysterie« zusammen zu fassen pflegen, diese Bezeichnung, die ihre Abhängigkeit vom Genitalsysteme des Weibes in sich schliesst, sehr oft nicht verdienen. Sie wissen, dass bei vielen Frauen dieser Art die sorgfältigste Untersuchung der Geschlechtsorgane keine Abnormität erkennen lässt, dass sogar ganz ähnliche Symptome, wenn auch viel seltener, beim männlichen Geschlecht beobachtet werden. Sie werden nun sehen, dass auch das kindliche Alter keineswegs von ihnen verschont bleibt[2]. Ich weiss in der That nicht, mit welchem passenderen Namen ich die zum Theil wunderbaren Erscheinungen, um die es sich hier handelt, bezeichnen soll, und zu meiner Entschuldigung kann ich mich darauf berufen, dass

des Tartar. stibiat. (0,05 auf einmal gegeben), d. h. also von einem Brechmittel, gute Wirkung gesehen haben will. — Berland, Thèse. Paris, 1880. — Tordeus, Journal méd. de Bruxelles. 1880. — Remak (Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 21—23) heilte einen von mir beobachteten Fall durch eine 9 Monate lang fortgesetzte galvanische Behandlung; einen zweiten, der schon ein paar Jahre bestand, M. Meier nach 43 galvanischen Sitzungen.

[1]) Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

[2]) Vergl. Smidt, Ueber das Vorkommen von Hysterie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. XV. 1880. 1. — Peugniez, De l'hystérie chez les enfants. Thèse. Paris, 1885, eine aus der Charcot'schen Schule hervorgegangene, an Casuistik sehr reiche Arbeit. — Riesenfeld, Ueber Hysterie bei Kindern. Dissert. Kiel, 1887. — Duvoisin, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIX. 287. — Jolly, Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 34.

wir auch über das Wesen der Hysterie Erwachsener so gut wie nichts wissen, und dass man sich begnügen muss, einen Complex der verschiedensten nervösen Symptome, motorischer, sensibler, psychischer, ja selbst trophischer, die sich in stets wechselnden Verschlingungen combiniren und mit einander alterniren können, als den Ausdruck derselben zu betrachten. Der Ausgangspunkt und der innere Zusammenhang der Erscheinungen bleibt uns dabei unbekannt, und die beliebte Annahme einer erhöhten Reflexerregbarkeit, einer »nervösen« Disposition, einer »Neurasthenie«, ist nicht geeignet, die Lücke zu verdecken.

Ganz dasselbe finden wir nun auch bei Kindern, bei *Knaben* so gut wie bei *Mädchen*, wenn auch die letzteren im Allgemeinen häufiger befallen werden. Ich weiss recht gut, dass die folgende Schilderung aus dem Grunde angefochten werden kann, weil sie eine Reihe krankhafter Zustände, welche gewöhnlich als von einander verschiedene Affectionen abgehandelt werden, in einem Rahmen zusammenfasst, wie Chorea magna, Catalepsie, Stimmkrämpfe und manches Andere. Ich gebe auch zu, dass ich dabei im Unrecht sein kann, aber zu meiner Rechtfertigung lässt sich, wie ich glaube, der Umstand geltend machen, dass in der Praxis *Uebergänge* der einen Form in die andere und *Combinationen* derselben nicht selten vorkommen, so dass man leicht in Verlegenheit geräth, mit welchem Namen man den vorliegenden Fall bezeichnen soll. Der praktische Arzt, welcher selbst viel gesehen hat, wird diese Auffassung verstehen und würdigen, und darauf gebe ich mehr, als auf den Widerspruch des Theoretikers. Bei der grossen Mannigfaltigkeit und dem vielfachen Wechsel der Erscheinungen in einem und demselben Falle, halte ich es für unmöglich, ein allgemeines umfassendes Bild der »hysterischen« Zustände im Kindesalter zu entwerfen. Ich will daher versuchen, Ihnen in kurzen Zügen gewisse Categorien vorzuführen, und dadurch die Verschiedenheit der Formen zu veranschaulichen.

Die erste Reihe umfasst die Fälle, in denen *psychische Symptome*[1] *prävaliren*, vollständige oder unvollständige Pausen des Bewusstseins, Anfälle von Schlafsucht, die ganz plötzlich hereinbrechen und stundenlang dauern können, Hallucinationen, Delirien, Pavor nocturnus oder diurnus. Auch die unter dem Namen »*Catalepsie*« beschriebenen

[1] Von den eigentlichen *Psychosen* der Kinder ist hier nicht die Rede. Eigene Erfahrungen über dieselben stehen mir nicht in ausreichender Menge zu Gebote. Die von mir beobachteten Fälle (meist Zustände der Exaltation, seltener der Depression) waren fast alle Nachkrankheiten acuter, besonders *infectiöser* Krankheiten, des Typhus, der Masern, des Scharlach, und nahmen nach kürzerer oder längerer Dauer, mit einer einzigen Ausnahme, einen günstigen Verlauf.

Erscheinungen gehören in diese Categorie. Das Bewusstsein ist plötzlich verloren oder wenigstens erheblich abgeschwächt, die Kinder bleiben mit starrem Blick oder mit nach oben gerollten Augäpfeln sitzen oder stehen, sinken auch zuweilen um, wenn man sie nicht stützt; seltener waren sie im Stande, in halbbewusstem Zustande, wie im Traum, noch herumzugehen, wobei sie bisweilen unverständliche Worte vor sich hin murmelten. Eine kleine Patientin dieser Art ging, auf der Strasse befallen, direct in ein Kellerfenster hinein. In anderen Fällen sind die Augen geschlossen, der Gesichtsausdruck unverändert, die Farbe bleich, aber die normale Beschaffenheit des Pulses und Herzschlags, die unveränderte Temperatur unterscheiden den Zustand von der Ohnmacht. Nach wenigen Secunden, höchstens einigen Minuten, ist alles vorüber, das Wohlbefinden wiederhergestellt. Manche wissen gar nichts davon, dass sie einen solchen Anfall gehabt haben, andere erinnern sich noch des Beginns desselben oder hatten ihr Bewusstsein nur zum Theil verloren, ohne indess sprechen zu können, so dass sie wie im Halbschlummer alles, was in ihrer Umgebung geschah, sahen und hörten. Nach dem Anfall fahren sie meistens in der unterbrochenen Beschäftigung fort, als ob nichts vorgefallen sei. Nur ausnahmsweise fand ich im Anfall jene Steigerung des Muskeltonus, welche als »wachsartige Biegsamkeit der Glieder« bekannt ist, wobei letztere in jeder ihnen gegebenen Stellung verharren. Die Anfälle treten fast immer sehr unregelmässig auf, mitunter 5 bis 6 mal und noch mehr an einem Tage, zu anderen Zeiten nur alle paar Tage oder Wochen, ohne dass sich bestimmte Ursachen nachweisen lassen. Das Peinliche für den Arzt liegt hier vorzugsweise darin, dass er nie ganz sicher vor der Ausartung dieser Zufälle in *epileptische* sein kann, *obwohl dies in der Regel nicht geschieht*. Wenn man auch in der Klinik und Poliklinik nicht immer im Stande ist, den schliesslichen Ausgang zu beurtheilen, und deshalb auch mir viele derartige Fälle entgangen sind, so hatte ich doch in der Privatpraxis öfter Gelegenheit, mich von dem endlichen günstigen Ausgange zu überzeugen, worüber freilich viele Monate mit wechselnder Besserung und Verschlimmerung hingingen. Ich pflege daher immer eine gute Prognose zu stellen, wenn nicht etwa *hereditäre* Anlage zur Epilepsie besteht, oder wirkliche epileptische Anfälle bereits stattgefunden haben.

Dies war z. B. bei einem 10jährigen Mädchen der Fall, welches vor 6 Jahren mehrere epileptische Paroxysmen überstanden hatte. Erst vor 3 Monaten war wiederum ein solcher eingetreten, und seitdem erfolgten alle 2 bis 3 Wochen Anfälle, welche sich durch Kribbeln in den Händen und Füssen ankündigten und nur in einer psychischen Aberration, Umhergehen in einem bewusstlosen Zustande, Delirien und Hallu-

[illegible] bestanden. Obwohl hier durchaus keine Convulsionen bemerkbar waren, ist doch die epileptische Natur dieses Zustandes, der jeden Augenblick wirklichen Paroxysmen Platz machen kann, sehr wahrscheinlich[1]).

Selbst das Hinzutreten *convulsivischer* Erscheinungen darf nicht gleich beunruhigen. In einigen Fällen, wo am Tage wiederholt die eben beschriebenen Anfälle, Pausen des Bewusstseins mit unverständlichem Sprechen, starrem, in's Leere gerichteten Blick eintraten, wurden in der Nacht Delirien mit leichten Zuckungen verschiedener Körpertheile beobachtet, wobei manche Kinder aufrecht im Bette sassen, ohne das Bewusstsein ihres Zustandes zu haben. Dass aber auch bei Tage eine solche Complication vorkommt, lehren einige der folgenden Fälle:

Mädchen von 12 Jahren, aufgenommen am 1. November 1881, abgesehen von einer im 6. Jahre überstandenen Pneumonie immer gesund. Seit dem August Anfälle von *Palpitationen* und Stiche in der Herzgegend. Fast unmittelbar nach einem heftigen Schreck durch einen Knaben, der sie schlagen wollte, machten diese Symptome *tobsüchtigen* Anfällen Platz: Schreien und Toben mit geballten Fäusten, Stampfen mit den Füssen, wildes Umherschauen. Jeder Schreck, selbst die Stimme des Knaben und seiner Angehörigen, rief die Anfälle hervor. Intervalle ganz frei. Etwa 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik verschwanden diese Anfälle plötzlich, und es trat nun eine dritte Phase der Krankheit ein, charakterisirt durch Anfälle von äusserster *Apathie* und eine Art von *Traumleben*: Umhergehen ohne Bewusstsein, wobei sie nichts sah und hörte, Starren in die Ferne, kraftloses Umsinken, von Zeit zu Zeit heftige *Lach- und Weinkrämpfe*, *Nictitation der Augenlider*, *Zittern* des rechten Arms. Anfälle mehrmals täglich, Intervalle frei. Schlaf und Allgemeinbefinden ungestört. Ruhe im Bett (ein paar Wochen lang), täglich laue Bäder von halbstündiger Dauer. Abnahme und schliessliche Heilung, welche im März 1882 noch fortbestand. Menses noch nicht eingetreten.

Ein *9jähriger Knabe* aus vollkommen gesunder Familie wurde im August 1885 während des Gebrauchs von Soolbädern plötzlich von Schwindel befallen. Ende Januar 1886 erfolgte der erste der gleich zu beschreibenden Anfälle, welche sich im April und August wiederholten. Plötzlich, ohne Ursachen und ohne Vorboten, klagte Pat. über *Schwindel*, welcher mitunter so heftig war, dass er niederfiel; der Blick wurde stier, der Kopf heiss, es traten Delirien ein, welche durch stets gleichartige Hallucinationen herbeigeführt zu werden schienen. Von allen Seiten her sah er grosse „Schränke" und bewaffnete Männer auf sich eindringen, und zeigte dabei in den Händen leichte *Zuckungen*. Ein solcher Anfall dauerte zwei bis drei Tage, freilich nicht permanent, sondern unterbrochen von Intervallen eines ruhigeren Zustandes, in welchen aber das Bewusstsein nie vollkommen klar war. Das Aufhören des Anfalls erfolgte plötzlich, und der Knabe gab dann sofort an, dass nun alles vorüber sei. Mit Ausnahme von Kopfschmerzen befand er sich in den freien Zeiten vollkommen wohl, alle Organe functionirten auf normale Weise. Ich liess ein paar

[1]) Vergl. einen ähnlichen zweifelhaften Fall, den ich in den „Charité-Annalen", IX., S. 616 mitgetheilt habe.

Monate lang Bromkali nehmen. In der Nacht vom 23. zum 24. December, also nach einer Pause von 4 Monaten, trat wiederum ein Anfall ein, welcher die am 26. ausbrechenden Masern einleitete. Seitdem ist kein Anfall wieder beobachtet worden, auch die Kopfschmerzen sind längst verschwunden, und aus dem Knaben ist jetzt ein gesunder Officier geworden.

11jähriger Knabe, Reconvalescent von Perityphlitis. October 1883 aufgenommen. Vor 3 Wochen wiederholte allgemeine *Zuckungen* mit halbem Bewusstsein. Seitdem nur leichtere, partielle Zuckungen. Verdrehen der Augen, Kopfschmerzen, plötzliche Anfälle eines *somnambulen* Zustandes mit Hallucinationen, in die Hände klatschen. Sonst gesund. Allmälige Besserung. Nach zwei Monaten gesund entlassen.

8jähriges Mädchen (aufgenommen den 27. Novbr. 1879), seit einem Jahre Anfälle von Globus hyster., die mit einer vom Nabel nach dem Halse aufsteigenden Aura begannen. Verdrehen der Augen, halbbewusstloses Umsinken, Hallucinationen verschiedener Art, mehrmals täglich eintretend. Dabei grosse Unruhe, hastige Sprache, Farbenwechsel und ein *erotischer* Zug, welcher sich durch eine gewisse Coquetterie und durch die an den Unterarzt wiederholt gerichtete Bitte, sie zu küssen und den Unterleib stark zu drücken, kundgab.

12jähriges Mädchen, schon zweimal Chorea überstanden, seit 3 Monaten täglich ein paar Mal, aber auch in 3—6tägigen Intervallen, besonders nach *jedem Gemüthsaffect* Schmerzanfälle in der Stirn, worauf bald *religiöse* Phantasien und Hallucinationen folgen. Sie spricht dabei von Gott, sieht einen Engel herabschweben, nennt ihre Mutter Eva, singt religiöse Verse, dazwischen auch wohl ein weltliches Lied, erkennt die Angehörigen nicht, zeigt einen starren, ins Leere gerichteten Blick. Von diesen, etwa 15—30 Minuten andauernden Anfällen bleibt keine Erinnerung. Intervalle frei. Nach einigen Wochen verschwanden diese Anfälle; dafür traten, eingeleitet und begleitet von Schmerzen auf dem Scheitel, *Zuckungen* des Gesichts und der oberen Extremitäten ein, mit Erhaltung des Bewusstseins, aber mit aufgehobener Sprache. Die Drohung, das Kind auf's Land zur Grossmutter zu bringen, wirkte schnell. Die Anfälle verminderten sich und blieben nach wenigen Tagen gänzlich aus.

9jähriges Mädchen, den 8. Juli 1881 aufgenommen. Immer sehr schwächlich gewesen. Vor 9 Wochen vom Lehrer durch Schläge auf die Hände bestraft, die anschwollen und schmerzten. Bald darauf „Nervenfieber" (?). Seitdem ist das Sensorium immer noch etwas benommen, Antworten langsam und unklar, bisweilen auch cataleptische Anfälle mit Starre und Aphasie. Grosse Schwäche und Blässe. Organe und Functionen normal. Sprache schwerfällig. Vor dem Sprechen öffnet sie erst den Mund weit, spricht mühsam und undeutlich. Gedächtniss gut. Motilität schwach, kann weder stehen noch gehen. Haut an vielen Stellen hyperästhetisch. Enuresis nocturna, zuweilen auch diurna. Anwendung des *Inductionsstroms* auf die Wirbelsäule. Den 11. kann sie schon mit leichter Unterstützung gehen. Den 12. bisweilen *Delirien*, besonders will sie Schlangen zum Fenster hereinkriechen sehen. *Kalte Begiessungen.* Den 17. alles normal. Den 30. gesund entlassen. —

In der *zweiten Categorie* prävaliren statt der psychischen die *convulsivischen Erscheinungen*. Mitunter beschränkten sich diese auf

eine bestimmte Nervensphäre, traten z. B. bei einem 8jährigen anämischen Mädchen in der Form heftiger Anfälle von Singultus auf, welche eine bis zwei Wochen dauerten und nur während des Schlafes pausirten; häufiger trafen sie die stimmerzeugenden Organe, oder zogen alle Muskeln des Körpers mehr oder weniger in ihr Bereich, mitunter in Form blitzartiger Zuckungen, welche den Oberkörper vom Bett emporschnellten. In der Erhaltung oder wenigstens in der nicht vollständigen Aufhebung des Bewusstseins und der Sinnesfunctionen, sowie in der häufigen Combination mit Wein- und Schreikrämpfen, liegt für mich vorzugsweise das Wesen dieser allgemeinen Anfälle, welche man zum Unterschiede von den wirklich epileptischen mit dem Namen »Hystero-Epilepsie« bezeichnet hat. Eins dieser Kinder, dem während der Convulsionen mit Strafe gedroht wurde, bat um Schonung, erzählte auch dabei, dass es über einen Holzklotz gefallen sei. Charakteristisch ist auch hier wieder der nicht seltene Umschlag des Schreikrampfes in mehr oder weniger vollständige Aphasie.

Anna B., 9jährig, am 11. December 1878 vorgestellt, aus gesunder Familie, hatte nur im 4. Lebensjahre drei Krampfanfälle (?) überstanden. Seit etwa 3 Wochen stösst sie in unregelmässigen Intervallen, etwa alle 5—15 Minuten, plötzlich einen Ton aus, welcher mit dem Brüllen eines wilden Thieres zu vergleichen ist. Während des Schlafes vollständige Pause. Versucht sie zu husten, so tritt statt dessen sofort der brüllende Ton ein. Sonst vollkommen gesund. Arsenik, Chloral, Bromkali ohne Erfolg. Heilung durch Application des galvanischen Stromes nach wenigen Sitzungen. — Auch bei einem 9jährigen Knaben, welcher seit einigen Wochen an so heftigen Anfällen von Schreikrämpfen litt, dass man das Schreien aus der zwei Treppen hochgelegenen Wohnung auf der Strasse hören konnte, bewirkte die Anwendung der Elektricität schnelle Heilung.

Ein 12jähriges anämisches Mädchen klagte über anhaltende Trockenheit im Halse, so dass sie immer trinken musste. Urin normal. Wurde der Durst nicht sofort befriedigt, so erfolgten alsbald Wein- und Schreikrämpfe, welche einige Minuten anhielten. Bei einem 12jährigen gesunden Mädchen beobachtete ich Anfälle von heftiger Dyspnoe mit lautem Schreien, welche nach einigen Minuten in schlagende Bewegungen der Arme und Beine übergingen. In anderen Fällen (Mädchen von 10, 12 und 13 Jahren) bestanden heftige spastische Hustenanfälle mit inspiratorischem Pfeifen, stundenlang dauernd, durch mehrere Zimmer hörbar, ohne andere begleitende Symptome, als höchstens Druck in der Magen- und Larynxgegend.

Während nun in diesen und ähnlichen Fällen nur Stimmkrämpfe bestanden, erschienen diese bei anderen Kindern entweder als Vorläufer oder als Begleiter der „Chorea electrica“ (S. 199), näherten sich also der unter dem Namen „Maladie des tics“ beschriebenen Krankheit. In anderen Fällen verbinden sich die Stimmkrämpfe mit Convulsionen oder mit paralytischen Symptomen, und die folgenden Beobachtungen

lehren, dass auch im Kindesalter jener plötzliche Umschlag der nervösen Erscheinungen von einem Extrem ins andere vorkommen kann, den wir bei hysterischen Frauen so häufig beobachten.

9jähriges Mädchen. Seit etwa 5 Monaten, sowohl bei Tage wie bei Nacht, täglich mehrere Anfälle. Beginn mit lautem Stöhnen oder Grunzen, dann Rotation des Kopfes nach rechts oder links, so dass sie über ihre Schulter sieht, und dabei ängstlich klagt, es stehe Jemand hinter ihr. Bewusstsein umnebelt. Beim starken Anfassen kommt sie sofort wieder zu sich. Sonst völlig gesund. Verlauf unbekannt.

Knabe von 10 Jahren, am 15. März 1879 in meiner Sprechstunde vorgestellt. Seit dem dritten Jahre ohne erkennbare Ursache kurzes, aber gewaltsames Zusammenzucken des ganzen Oberkörpers mit Vorwärtsschleudern und Schütteln des Kopfes. Diese Anfälle, welche mitunter alle paar Minuten, oft auch in längeren Intervallen auftreten, verbinden sich jedesmal mit einem grunzenden oder glucksenden Ton (Stimmkrampf). Verlegenheit steigert die Frequenz und Intensität dieser Anfälle, während Bewegung im Freien, Spielen, sie fast ganz aufhebt. Im Schlaf völlige Pause. Seit 7 Jahren waren diese Krämpfe nie völlig ausgeblieben, nur mitunter milder und seltener geworden. Sonst alles normal. Familie ohne neurotische Disposition. Die auf meinen Rath von M. Meyer über ein Jahr lang beharrlich fortgesetzte Anwendung des galvanischen Stroms bewirkte schliesslich eine ungewöhnliche Besserung. Die Anfälle waren bis auf geringe Spuren, und besonders die Stimmkrämpfe gänzlich verschwunden. Doch bestand noch immer eine grosse Neigung zu Recidiven[1].

Marie S., 11jährig, litt seit Neujahr 1878 an dyspeptischen Beschwerden. Ende Februar 1879 traten Anfälle von Ructus auf, welche sich 3 Wochen lang sehr häufig wiederholten, mitunter sogar den ganzen Tag fortdauerten, Mitte März aber plötzlich aufhörten. An ihre Stelle trat nun der Zustand, wegen dessen ich consultirt wurde. Das zarte, blasse, abgemagerte Kind lag in einer Sophaecke mit weinerlichem, schmerzlichem Gesichtsausdruck, und stiess bei jeder Exspiration einen halb wimmernden, halb gackernden Ton aus, ohne eine Thräne zu vergiessen. Nur sehr selten verschwand dieser Stimmkrampf, denn als solchen fasste ich den Zustand auf, nachdem einige Ructus vorangegangen waren, und während dieser kurzen Pause nahmen auch die Gesichtszüge sofort einen ruhigen, heiteren Ausdruck an, woraus auf eine Combination des Stimmkrampfes mit einem ähnlichen Zustande der mimischen Muskeln zu schliessen war. Die Anwendung des galvanischen Stroms blieb hier ebenso wirkungslos wie Chloral und der wegen der Dyspepsie verordnete Emser Brunnen. Am 26. März verschwand die letztere plötzlich, die Zunge wurde rein, der Appetit vortrefflich, während der übrige Zustand unverändert blieb. Durch Einathmungen von Chloroform liess sich zwar schnell ein völliges Pausiren des Stimmkrampfes erzielen, auch schon bei schwacher Narcose; aber nach 8—10 Minuten trat er in alter Weise von neuem ein. Nur im Schlaf pausirte der Krampf immer vollständig, und die geplagten Eltern konnten sich dann von den deprimirenden Eindrücken des ganzen Tages erholen. Anfangs April veränderte der Ton plötzlich seinen Charakter; er

[1] M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf pract. Medicin. 4. Aufl. 1883. S. 396.

wurde mehr zu einem dumpfen Stöhnen, und gleichzeitig verlor das Gesicht seinen weinerlichen Ausdruck, die Züge wurden natürlich und versuchten seit langer Zeit wieder zu lächeln. Dagegen war die Sprache schwer, und nur mit Mühe liessen sich einige Worte aus dem Kinde herauslocken. Die Application eines kalten Schwammes im Nacken, welche wir mehrmals täglich 15—20 Minuten lang vornehmen liessen, hatte gar keinen Erfolg, vielmehr dauerte der etwas veränderte Stimmkrampf fast ununterbrochen (abgesehen von der Nacht) fort, und dazu gesellte sich eine paralytische Schwäche der gesammten Musculatur, welche es dem Kinde unmöglich machte, den Kopf frei zu halten und auch nur einen Schritt allein zu gehen. Bei jedem Versuch dazu schlotterten die Beine wie bei Ataktischen. Auffallend war dabei die Beharrlichkeit, mit welcher das Kind den ganzen Tag, auf dem Sopha liegend, Papierpuppen mit der Scheere ausschnitt. Strychnininjectionen in den Nacken (0,002 täglich) und Eisenwässer blieben ohne rechte Wirkung. Zwar vermochte sie bald etwas besser zu gehen, sonst aber blieb der Zustand unverändert, die Sprache war fast gänzlich aufgehoben, und jeder Versuch, zu sprechen, brachte, wie bei heftig Stotternden, Facialiskrämpfe hervor. Auch ein intercurrenter fieberhafter Catarrh blieb ohne Einfluss, der Husten nahm aber bald einen metallischen, krampfhaften Ton an. Am 18. April war das Kind plötzlich wieder im Stande, wenn auch nur flüsternd, zu sprechen, ohne Unterstützung etwas zu gehen und den Kopf aufrecht zu tragen. Der Stimmkrampf wurde nun täglich schwächer und war bis zum 1. Mai gänzlich verschwunden, die Sprache laut und deutlich, das Gehen viel besser und das Aussehen sehr günstig verändert. Nur der spastische Husten bestand in der Weise fort, dass alle paar Minuten eine keuchende Inspiration eintrat, auf welche ein einziger krächzender oder mehr pfeifender Hustenstoss folgte. Nur während des Schlafes hörte auch dieser Husten gänzlich auf. Unter dem Fortgebrauch der Strychnininjectionen (0,002 pro die) besserte sich bis zum 23. auch der Husten, und abgesehen von den hin und wieder noch eintretenden Racins konnte die Genesung eine vollständige genannt werden. Ein nach einigen Monaten eintretendes schwächeres Recidiv hatte denselben günstigen Ausgang.

Knabe M., 9jährig, litt im Winter und Frühling 1883 viel an Migräne, mitunter Tage lang. Blass, sonst gesund. Im Mai 1884 schlief er Vormittags ein und war trotz aller Bemühungen nicht zu erwecken. Dagegen wurde er beim Vorhalten von Salmiakgeist sofort wach. Nach einigen Tagen wiederholten sich die Anfälle öfters, immer während des Einschlafens. Unter einem schweinsartigen Grunzen zog sich der ganze Körper wie im Emprosthotonus zusammen und schob sich convulsivisch unaufhaltsam im Bette abwärts, so dass man ihn immer wieder nach oben bringen musste. Vorhalten von Salmiakgeist unterbrach den Anfall sofort; derselbe trat aber gleich von neuem ein und dauerte 1—2 Stunden. Auch spontanes Niesen oder Husten unterbrach momentan den Anfall. Laue Bäder mit kalten Begiessungen und eine Kaltwassercur in Elgersburg bewirkten dauernde Heilung, nachdem die Anfälle mit abnehmender Frequenz und Intensität sich mehrere Wochen lang wiederholt hatten.

Nicht nur die vocalen, sondern auch andere respiratorische Muskeln können den Sitz des Krampfes bilden, der dann in Form asthmatischer Anfälle mit schnellen, oberflächlichen oder tiefen, die inspiratorischen Hülfsmuskeln betheiligenden Athemzügen auftritt. Solche Anfälle treten

auch während der Nacht ein, und können sich mit Palpitationen und Hyperästhesie der Praecordialgegend verbinden, so dass sie den Eindruck einer Herzkrankheit machen. Auch hier kommt der Uebergang in psychische Alteration (Delirien, Hallucinationen), in Zuckungen der Gesichts-, Augen-, und Extremitätenmuskeln vor, mit Intervallen, die vollkommen frei sind von allen krankhaften Störungen, insbesondere bei der physikalischen Untersuchung keine Abnormität der betreffenden Organe erkennen lassen.

10jähriges Mädchen, von einem „nervösen" Vater abstammend. Erster Anfall am 31. Decbr. 1883; von da bis 20. Januar 1884 4 Anfälle, und zwar immer am Sonntag. Die Anfälle bestehen in einer Zusammenziehung des Pharynx mit Athemnoth, rascher oberflächlicher Respiration und Unmöglichkeit zu sprechen. Nur unarticulirte Laute werden ausgestossen. Sinne und Bewusstsein normal, aber Schmerz im Hinterkopf oder in der Schläfe, der auch in den Intervallen öfters auftritt. Dauer 1—2 Stunden. Nach dem Anfall bisweilen Uebelkeit und Erbrechen. Alle Organe bei der Untersuchung normal. Allmälige Abnahme, nach einigen Monaten völlige Heilung.

12jähriges, noch nicht menstruirtes, normal entwickeltes Mädchen, völlig gesund. Seit einigen Wochen Klagen über Kopfschmerzen. Am Morgen des 8. Febr. 1882, nach einer guten Nacht, plötzlich wiederholte Anfälle von Zuckungen der oberen Extremitäten mit Erhaltung des Bewusstseins. Nachmittags gesellten sich dazu heftiges Schreien und Toben, Aufspringen im Bett, Delirien, in denen sie stets einen waldigen Berg ersteigen wollte, Nichterkennen der Umgebung. Nach 8 Uhr plötzliche Pause und ruhige Nacht. Am nächsten Morgen noch ein paar kleinere Anfälle derselben Art. Dann ein ungestörtes Intervall von 10 Tagen, worauf plötzlich während einer Spazierfahrt ohne jeden Grund inspiratorische Krämpfe (schluchzendes rasches Athmen mit rascher, fast krampfhafter Inspiration und mit stöhnenden Tönen) eintraten, welche in der Nacht cessirten, in den nächsten Tagen sich mehrfach wiederholten, dann aber von Parese der unteren Extremitäten (Unmöglichkeit zu gehen) abgelöst wurden. Am 4. März plötzlich kann sie laufen und bleibt von nun an vollkommen gesund. —

Am überraschendsten, und daher leicht als Simulation betrachtet, erscheinen die Fälle der dritten Reihe, in welchen die Krämpfe anfallsweise als coordinirte Bewegungen (Springen, Klettern, Laufen u. s. w.), entweder in unregelmässigen Intervallen, oder nach einem bestimmten Typus auftreten. In der Regel machen sich während dieser Anfälle auch psychische Alterationen, grosse Aufregung, Schreien, Hallucinationen, Delirien bemerkbar, während in den Intervallen meistens verändertes geistiges Wesen, grosse Reizbarkeit, ungewöhnliche Heiterkeit oder häufiger Hang zum Weinen beobachtet werden. Doch können die Erscheinungen des Intervalls auch fehlen, und das Kind befindet sich dann ausserhalb der Anfälle absolut wohl. Man pflegt diesen Zustand

mit dem Namen Chorea magna (grosser Veitstanz) zu bezeichnen, und er verdient dies in der That mehr als die Chorea minor, weil dieser Name zuerst einer am Ende des 14. Jahrhunderts in Schwaben herrschenden, durch ekstatische Symptome und Tanzwuth charakterisirten Epidemie beigelegt wurde, gegen welche Pilgerfahrten zu einer dem heiligen Veit geweihten Capelle in der Nähe von Ulm als Heilmittel empfohlen wurden. Sydenham übertrug dann den Namen »Veitstanz« auf unsere gewöhnliche Chorea.

Den ausgeprägtesten Fall von »Chorea magna«, der mir vorgekommen, beschrieb ich schon vor vielen Jahren*). Das Ungewöhnliche desselben lag schon in seiner langen Dauer, welche vom Auftreten der ersten Anfälle bis zur vollständigen Heilung fünf Jahre betrug. Eine solche Hartnäckigkeit der Krankheit, mit so wechselnden Erscheinungen, habe ich seitdem nie wieder beobachtet. Die verschiedensten Aeusserungen veränderter Nerventhätigkeit waren hier in einem Krankheitsbilde verschmolzen, psychische Verstimmung, Hallucinationen und Delirien, Spring- und Laufkrämpfe, Opisthotonus, Choreabewegungen, partielle Hyperaesthesie der Kopfhaut, und eine Art von Hellsehen, welches die Patientin in den Stand setzte, die Zahl und den Wechsel der Zwangsbewegungen genau vorauszubestimmen, was ich unter solchen Verhältnissen wiederholt beobachtet habe. Anders verhielt es sich mit den Springkrämpfen eines 8 jährigen Mädchens, welche durch einen Druck aufs Knie sistirt wurden, nachdem man ihr gesagt, dass dies der Fall sein würde (die heut so viel besprochene »Suggestion«).

Durch Dauerhaftigkeit und Mannigfaltigkeit der Erscheinungen zeichnet sich auch der folgende Fall aus.

Knabe von $9^1/_2$ Jahren. Vor einem Jahre Intermittens, später Krampf des Musc. orbic. palpebr. Am 28. August 1882 fiel er auf dem Schulwege plötzlich zu Boden und musste nach Hause getragen werden. Wiederholung des Anfalls am 4., 15., 19. und 22. September. Er knickte dabei zusammen, sass oder lag zusammengekauert da mit intactem Bewusstsein, konnte aber wegen heftiger Schmerzen keine Bewegung des Kopfes und der Extremitäten vornehmen. Contracturen nicht vorhanden. Dauer etwa 20 Minuten, dann springt er auf und spielt weiter, als ob nichts passirt wäre. In den Intervallen gesund, kann aber nicht still sitzen, rückt auf dem Stuhl hin und her, macht choreaartige Bewegungen und zeigt Hyperaesthesie der rechten Rückenseite, wo sich Anfangs October eine Herpesgruppe von der Grösse eines Zweimarkstücks entwickelte. Im October nahmen die Anfälle an Frequenz zu, traten täglich ohne Anlass zu verschiedenen Tageszeiten ein und

*) S. Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin, 1851. S. 77 und die erste und zweite Auflage dieses Buches, welche auf S. 199 die ausführliche Krankengeschichte enthält.

änderten ihren Charakter. Nach einem kurzen Vorstadium, wobei der Knabe still wurde und starr blickte, knickte er zusammen wie vorher, konnte aber auch nach dem Anfall nicht ordentlich gehen, musste sich vielmehr auf Tisch, Stühle u. s. w. stützen und die Beine nachschleppen. Dauer 1/2—1 Stunde, bisweilen mit Aphasie und krampfhaften heiseren Hustenstössen verbunden. Die Parese der Beine schwindet gewöhnlich schnell nach einigen tiefen, dem Spasmus glottidis ähnlichen Inspirationen, und in den Intervallen ist die Beweglichkeit in jeder Beziehung normal. Im November machten alle diese Zustände einem somnambulen Zustande Platz, vielfaches Schlafen bei Tage mit heftigen, den Schwimmbewegungen ähnlichen Muskelactionen, Umherwerfen aller ihm zugänglichen Gegenstände, die er nachher wieder in sein Bett packt, ohne etwas davon zu wissen u. s. w. In den Intervallen völliges Wohlbefinden, gute Laune und stundenlange Spaziergänge. Im December alle krankhaften Erscheinungen verschwunden, scheinbare Heilung bis zum 8. Januar 1883, wo er plötzlich nach dem Stuhlgang im Closet bleich und sprachlos niederfiel und bis zum nächsten Mittag nicht gehen konnte. Als Ursache wurde Schreck durch Verschlucken einer Stecknadel beschuldigt. Weitere Folgen blieben aus; der Knabe befand sich wohl, brachte einige Monate im Harz zu, klagte aber vom September an über häufige Anfälle von Kopfschmerzen mit leichten Zuckungen und verlor seine gute Laune. Erst im Januar 1884 gesellten sich wieder ernstere Symptome hinzu, ohnmachtähnliche Zustände und Zusammenknicken fast nach jedem Stuhlgange, selbst nach dem Urinlassen, und mit schmerzhaften, von den Knieen bis zu den Füssen herabziehenden Empfindungen, krampfhafte Steifigkeit der Finger beim Versuch, Gegenstände zu fassen, und unruhiger Schlaf bei sonst ungestörtem Wohlbefinden. Auch diese Zufälle verschwanden nach kurzer Zeit, und seit dieser Zeit ist, soviel ich erfahren konnte, der Knabe gesund geblieben. Im Ganzen waren hier also unter wechselnden, sich in allen Sphären des Nervensystems abspielenden Erscheinungen und mit theilweise langen Intervallen fast völliger Euphorie wohl 1 1/2 Jahre vergangen.

Dass in allen solchen Fällen an Simulation gedacht wurde, ist begreiflich; aber die sorgfältig fortgesetzte Beobachtung entkräftete den Verdacht vollständig. Auch ist es absolut unmöglich, dass die Kräfte der Kinder zu dieser Art von Simulation ausgereicht hätten. Gerade in der enormen Leistungsfähigkeit der Muskeln, welche die normale um vieles übertrifft, finde ich einen wesentlichen Charakterzug dieser wunderbaren Affectionen, den ich auch in anderen Fällen mit Erstaunen wiederfand.

Bei einem 9jährigen, bis vor 8 Monaten völlig gesunden Knaben begann das Leiden mit einer etwa 6 Wochen anhaltenden nervösen Unruhe, die allmälig in Anfälle von Chorea magna überging. Diese traten anfangs nur in der Nacht, später auch bei Tage auf. Nach einer Aura, die in einem drückenden Schmerz über dem rechten Auge bestand, begann der Knabe unaufhaltsam zu laufen, zu springen, zu stampfen, wobei er von Zeit zu Zeit durchdringendes Geschrei ausstiess. Das Bewusstsein war während des Anfalls getrübt, aber nicht erloschen. Derselbe endete nach einigen Minuten mit einem heftigen Zittern und Schütteln des ganzen Körpers, worauf der Knabe wie aus einem schweren Traum erwachte. Unwillkür-

licher Urinabgang war nicht selten damit verbunden. Ursache und weiterer Verlauf unbekannt.

Ein 13jähriges anämisches Mädchen, welches ich auch mit Romberg zusammen behandelte, bot während des Vormittags durchaus keine krankhaften Erscheinungen dar. Zwischen 3 und 6 Uhr aber traten täglich Anfälle auf, in welchen bei gänzlich verändertem psychischen Wesen Spasmus nutans (S. 181) die Hauptrolle spielte. Wohl 40—50 Mal in der Minute erfolgten Nick- und Wiegebewegungen des Kopfes und gesammten Oberkörpers, und zwar so anhaltend, mit kurzen Pausen stundenlang hintereinander, dass man die Möglichkeit solcher Muskelleistung kaum begreifen konnte. Gegen 6 Uhr Ende des Anfalls. Dauer der Krankheit mindestens 4 Wochen, worauf noch allerlei andere hysterische Symptome, enorme Schwäche, Globus, Empfindlichkeit der Kopfhaut u. s. w. zurückblieben. Mit der Entwickelung der Menses trat schliesslich völlige Heilung ein. Als gesunde Frau und Mutter sah ich die Patientin später wieder.

Ein 9jähriges Mädchen, bis auf wiederholte Anginen gesund, wurde mir am 22. Novbr. 1878 vorgestellt. Schon vor einem Jahre sollte sie 4 „Anfälle" mit Verziehen des Mundes, aber mit Erhaltung des Bewusstseins überstanden haben. Anfangs October, eine halbe Stunde nach einer Aetzung der Mandeln mit Höllenstein, bekam sie einen „Anfall", wobei sie mit äusserst schneller, dyspnoëtischer und von ächzendem Geräusch begleiteter Respiration wiederholt senkrecht in die Höhe sprang. Dauer nur ein paar Secunden. Solcher Anfälle sollten seitdem wohl Tausend eingetreten sein, aber nur bei Tage. Bromkali und Chinin waren erfolglos geblieben.

Emil S., 10jährig, mit über 100 Exostosen fast an allen Knochen behaftet, welche sich seit dem 9. Lebensmonat entwickelt hatten, litt schon seit einigen Jahren bisweilen an Anfällen von Migraine mit Erbrechen. Er war heftig und reizbar, dabei fleissig und ehrgeizig in der Schule. Am 4. Mai 1869 Morgens bis Mittag Anfall von Kopfschmerz. Um 2 Uhr plötzlich wieder Steigerung desselben, Röthe des Gesichts, Zuckungen des ganzen Körpers, kauende Bewegungen der Kiefer, Rollen der Augen, leichte Trübung des Sensorium (Verwechselung der Personen). Alle Bewegungen auffallend hastig und gewaltsam. Dauer des Anfalls $1^{1}/_{2}$ Stunden, worauf vollständige Ruhe und Appetit eintrat. Von 5—$7^{1}/_{2}$ Uhr Abends ein zweiter noch heftigerer Anfall. Grosse Empfindlichkeit der oberen Nackengegend gegen Druck, Nacht ruhig, Schlaf ohne Zucken. Am folgenden Tage zwischen 6 Uhr früh und 3 Uhr Nachmittags 4 ähnliche Anfälle, wobei Patient mit grosser Gewalt sich aus seinem Bett in das neben ihm stehende sprungweise hinüberwälzte. Dann vollständige Pause und Euphorie bis zum nächsten Morgen, an welchem früh 7 Uhr ein ganz leichter und rasch vorübergehender Anfall eintrat. Seitdem ist das Uebel nicht wiedergekehrt, und der Knabe, wovon ich mich wiederholt überzeugte, zu einem gesunden Mann herangewachsen.

Bei einem 12jährigen gesunden Knaben (November 1870) begann das Leiden mit enormer Hyperästhesie der ganzen vorderen Brustwand. Die Region, welche durch die Schlüsselbeine und den unteren Thoraxrand, seitlich durch die Axillarlinien begrenzt wird, war so empfindlich, dass schon leise Berührungen kaum ertragen wurden. Nach ungefähr 4 Wochen verschwand diese Hyperästhesie plötzlich und machte gewaltigen Anfällen eines spastischen Hustens Platz, in

welcher, ähnlich wie bei Tussis convulsiva, die lang gezogenen Inspirationen von pfeifendem Geräusch (Spasmus glottidis) begleitet waren. Während dieser mit Erstickungsangst verbundenen Anfälle, welche in unregelmässigen Intervallen täglich ein paar Mal eintraten und von mir selbst wiederholt beobachtet wurden, sprang der Knabe so gewaltsam in die Höhe, dass er nur mit Mühe bewältigt werden konnte. Von allen Mitteln wirkten nur Morphiuminjectionen lindernd. In den Intervallen Euphorie, abgesehen von ungewöhnlicher Reizbarkeit des Charakters. Nach 6 Wochen plötzliches Verschwinden aller krankhaften Erscheinungen, welche später noch einmal ein kurzes Recidiv machten, um dann nicht mehr wiederzukehren. Curgebrauch in Bad Landeck.

Dieser Fall zeichnet sich dadurch aus, dass er den Beginn der Krankheit mit einer Sensibilitätsneurose veranschaulicht, welche ich in dieser Form nur zweimal beobachtet habe. Besonders der Umstand, dass die Hyperaesthesie doppelseitig war und sich nicht auf das Gebiet eines oder mehrerer bestimmter Nerven beschränkte, vielmehr die ganze Vorder- und einen Theil der Seitenpartie des Thorax einnahm, ist bemerkenswerth.

Zu dieser Reihe müssen wir auch die S. 186 erwähnten seltenen Fälle rechnen, in denen sich rhythmische, choreatische Bewegungen mit halbseitiger Anaesthesie combiniren, welche überraschend schnell wieder verschwinden oder auf der anderen Körperhälfte auftreten kann (Transfert). Ich will nicht in Abrede stellen, dass partielle Anaesthesien oder Analgesien, so wie Beschränkungen des Gesichtsfeldes (Hemianopsie u. s. w.), bei den verschiedensten hysterischen Affectionen der Kinder häufiger vorkommen mögen, als ich bisher annahm, weil ich viele Fälle auf diesen Punkt entweder nicht untersucht habe, oder weil diese Untersuchung bei Kindern oft schwierig und trügerisch ist[1]). Nur in einzelnen Fällen konnte ich mich von einer halbseitigen Anaesthesie deutlich überzeugen, z. B. bei zwei 11- und 12jährigen Mädchen, denen man den linken Nasenknorpel und die Haut der linken Körperhälfte mit einer Nadel durchstossen konnte, ohne dass sie es fühlten. Bei einem 10jährigen Mädchen beobachtete ich an beiden unteren Extremitäten mit Ausschluss der Fusssohlen Anaesthesie, welche etwa 5 Ctm. oberhalb der Patellae scharf abschnitt und mit Abschwächung des Muskelgefühls und verzögerter Empfindung thermischer Reize verbunden war. —

---

[1]) Vergl. die Mittheilung von Barlow (Brit. med. Journ. Dec. 3. 1881 „Ueber hysterische Analgesie bei Kindern“). B. empfiehlt zur Untersuchung besonders den galvanischen Strom. Die S. 202 erwähnte These von Peugniez enthält eine Reihe von Fällen, in welchen bei Kindern von 10—15 Jahren Anästhesien der Haut und der Sinnesorgane ganz in derselben Weise, wie bei Erwachsenen, beobachtet wurden.

Die vierte Categorie umfasst die nach meiner Erfahrung seltensten Fälle, in welchen neuralgische oder trophische Störungen die Hauptrolle spielen.

Gotthelf K., 6½ Jahre alt, am 2. Mai 1878 untersucht. Blühender gesunder Knabe, vor 4 Wochen Masern mit normalem Verlauf. Vor 14 Tagen soll ihm beim Balgen ein anderer Knabe auf den Leib gefallen sein. Eine Woche darauf begannen Schmerzanfälle im Unterleibe, die sich immer mehr steigerten. Ihr Sitz war der ganze Leib, auch die seitlichen Theile, die Intensität enorm, so dass der Knabe laut schrie und sich gewaltsam im Bett herumwälzte. Allmälig wurde das Toben, Schreien und Wälzen so prävalirend, dass die Schmerzen dagegen zurücktraten. Die Frequenz der Anfälle nahm täglich zu, nur kurze Pausen einer vollständigen Euphorie unterbrachen dieselben. Temp. 38—38,5. Puls etwas frequenter, belegte Zunge. Foetor oris. Urin reichlich, dunkel, normal. Stuhl regelmässig, Anorexie. Im Unterleibe nichts Abnormes, dagegen enorme Hyperästhesie der Haut des Abdomens und der ganzen Vorderfläche des Thorax, so dass das Aufheben einer Hautfalte schon heftige Schmerzen hervorrief. Therapie. Laue Kleiebäder. Acid. muriaticum, Abends Morphium. Am nächsten Tage (3. Mai) Abnahme der Anfälle an Frequenz und Intensität. Seit 24 Stunden beinahe kein Urin gelassen, ausser beim Stuhlgang. Hyperästhesie unverändert, besteht nun auch im Gesicht im Gebiet des 1. Astes beider N. trigemini. Vom 4. an rasche Abnahme der Hyperästhesie und der Schmerzanfälle, reichliche Urin- und Fäcesentleerungen, reine Zunge. Appetit, kein Fieber. Am 8. vollständige Heilung.

Bei einem 12jährigen, seit kurzem menstruirten Mädchen (23. April 1875), bestanden seit 14 Tagen heftige Anfälle von Cardialgie, welche täglich eintraten, Stunden lang dauerten und mit einem ununterbrochenen, das ganze Haus in Aufregung versetzenden Schreien und Toben verbunden waren. Alles sonst normal, nur weinerliche Stimmung und enorme nervöse Reizbarkeit. Morphium wirkte auch hier schnell beruhigend.

Mädchen von 11 Jahren, ungewöhnlich früh entwickelt, doch noch nicht menstruirt, geboren von einer an Phthisis verstorbenen Mutter. Im September 1878 wurde ich wegen häufiger Anfälle von Kopfschmerzen, zu denen sich in den Abendstunden oft Vomituritionen gesellten, consultirt. Im Februar 1879 sah ich sie wieder. Seit 10 Tagen trat regelmässig einen Abend um den anderen gegen 8½ Uhr unter allgemeiner Unruhe starkes Würgen mit Blutbrechen ein, wodurch etwa ein halber Tassenkopf schwärzlich rothen Blutes mit vielem Schleim vermischt entleert wurde. Der Anfall dauerte etwa eine halbe Stunde und trat nie bei Tage ein. Empfindungen in der Gegend der rechten Mamma veranlassten, dass ich mit dem behandelnden Arzt wiederholt die Lunge untersuchte, aber nie wurde etwas Verdächtiges dabei gefunden. In den letzten 4 Tagen war das Blutbrechen allabendlich um dieselbe Zeit gegen 8½ Uhr aufgetreten. Der Stuhlgang enthielt niemals Blut, auch wurde das Essen vertragen, ohne je Magenschmerzen zu erregen. Weder Chinin in grossen Dosen (1,0), noch die gegen ein Magenleiden gerichteten Mittel, Eispillen, Opium, Milchdiät, Liquor ferri sesquichlor., Ergotin hatten den geringsten Erfolg.

Das eigenthümliche Wesen des Mädchens, die vorzeitig entwickelte Jungfräulichkeit, der Hang, das Bett nicht zu verlassen, und der Umstand, dass der Vater selbst

gestand, das Mädchen sei von Kindheit auf enorm verwöhnt worden, erweckten bei mir den Verdacht, dass es sich hier entweder nur um Simulation oder um Hysterie handele. Für erstere lag kein Grund vor und die Untersuchung der Zähne, der Rachenhöhle, Zunge u. s. w. ergab nichts, was als eine Quelle des ausgebrochenen Blutes hätte angesehen werden können. Auch hatte der behandelnde Arzt den abendlichen Anfall persönlich überwacht und die Ueberzeugung gewonnen, dass keine Simulation vorlag. So blieb nur übrig, an Hysterie zu denken, und ich wurde in dieser Annahme noch dadurch bestärkt, dass am 12. um 2 Uhr Nachmittags nach einem Gemüthsaffect das Blutbrechen zum ersten Mal auch bei Tage eintrat. Wir liessen daher das Kind das Bett verlassen, täglich ausfahren, und riethen, alle Arzneien wegzulassen und sich um die Sache überhaupt nicht zu bekümmern. Dies Mal traf ich Vater und Tochter auf einem Spaziergang, und ersterer theilte mir mit, dass seit meinem letzten Besuch der Anfall nicht mehr eingetreten sei und das Mädchen sich vollkommen wohl befinde. Während des ganzen Sommers dauerte diese Euphorie auf dem Lande fort; nur höchst selten, und immer nur nach Gemüthsaffecten, zeigten sich Spuren von Blutbrechen. Nach der Rückkehr in die Heimath trat im October derselbe Symptomencomplex in den Abendstunden wieder auf, aber nicht so regelmässig als früher. Die von dem behandelnden Arzt verordneten Ergotininjectionen wirkten offenbar psychisch, denn schon die Androhung, dieselben zu wiederholen, hatten später, wenn sich Spuren des Blutbrechens wieder zeigten, z. B. im August 1880, die Folge, dass sofort völlige Euphorie eintrat.

Ich habe nur dies eine Mal Blutbrechen als Begleiter hysterischer Affectionen gesehen; in einem zweiten Fall wurde mir nur davon berichtet. Wohl aber sind bei Erwachsenen solche Fälle beobachtet worden[1]. Da ich unter ähnlichen Verhältnissen bei einer Hysterischen Bluthusten ohne nachweisbare Lungenerkrankung beobachtet habe, halte ich auch das Auftreten von Hämatemesis für möglich. Die Deutung des Vorgangs ist freilich schwer und kann zunächst nur eine hypothetische bleiben. Wenn ich an die plötzliche Röthe des Gesichts bei gewissen Gemüthsaffecten und an den Fall eines epileptischen Kindes denke, dessen Anfälle jedesmal mit einer allgemeinen starken Röthe der gesammten Haut als Aura begannen, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass in Folge eines die gefässerweiternden Nerven der Lunge oder des Magens betreffenden Reizes, Hyperämien und Blutungen in diesen Theilen zu Stande kommen können. Das typische Erscheinen des Blutbrechens in unserem Fall ist nicht überraschend, da in einigen zuvor mitgetheilten Fällen auch die convulsivischen Erscheinungen in exquisit typischer Weise auftraten. Dahin gehört auch der Fall eines 9jährigen Knaben, der seine »hyste-

[1] Vergl. Rathery, Contribution à l'étude des hémorrhagies nerveuses dans le cours de l'Hystérie. Union méd. 1880. No. 32, 35. — Lancereaux, Hémorrhagies neuropathiques. Ibid. No. 56.

rischen« Convulsionen regelmässig um 12 Uhr Mittags und 5 Uhr Nachmittags bekam, wobei jeder Verdacht auf Simulation ausgeschlossen war.

Die mitgetheilten Beobachtungen genügen, um Ihnen ein allgemeines Bild dieser merkwürdigen Zustände in ihren verschiedenen Formen zu bieten. Alle Modificationen sind freilich damit nicht erschöpft, und ich könnte Ihnen noch mannigfache Abweichungen und Combinationen schildern, Fälle von Aphonie, Aphasie, Globus, Singultus, Dysphagie. Ebenso weist die Literatur Beobachtungen von Gelenkneuralgien, Ovarialschmerz, von partiellen Hyper- und Anaesthesien auf, die sich von den bei Erwachsenen gemachten nicht unterscheiden[1]. Bei einem 10 jährigen Knaben sah ich z. B. allgemeine Zuckungen und Opisthotonus jedesmal bei Berührung des Leibes, zumal der hypogastrischen Gegend, aber auch spontan eintreten. Das Wunderbare, Unbegreifliche regt natürlich immer wieder den Verdacht der Simulation an, und in der That kann man auch im kindlichen Alter nicht vorsichtig genug in dieser Beziehung sein[2]. Mir selbst kamen nicht selten solche Fälle vor, unter anderen der eines 12 jährigen Mädchens (25. Februar 1870), welches seit zwei Jahren an cataleptischen Anfällen litt und in der letzten Zeit wohl 4–5 mal täglich von diesen heimgesucht wurde, von dem Augenblick an aber, wo sie in die Kinderstation aufgenommen wurde, bis zu ihrer Entlassung, also mindestens 2 Wochen lang, nicht einen einzigen Anfall hatte. Aber abgesehen davon, dass Fälle dieser Art meiner Ansicht nach nicht ohne Weiteres als böswillige Simulation, sondern als Ausdruck der »hysterischen« Nervenverstimmung aufzufassen sind, kann ich versichern, dass in allen oben mitgetheilten Beobachtungen der Verdacht der Simulation absolut auszuschliessen war. Ebenso verhält es sich mit vielen analogen Fällen anderer Autoren, und ich kann daher dem Ausspruche Roger's »pour les praticiens experts en pathologie infantile, toute neurose dite par imitation est une neurose par simulation« nicht durchweg beistimmen. Das vollständige Pausiren der Anfälle des oben erwähnten Kindes während seines Aufenthaltes im Krankenhause kann um so weniger als Beweis für Simulation gelten, als es thatsächlich feststeht, dass radicale Veränderungen der umgebenden Verhältnisse nicht selten

[1] Einen merkwürdigen Fall von cyklischem Kotherbrechen im Anfall beschreibt Rosenstein. Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 522. — Sehr interessant sind auch die in „Pädiatr. Arbeiten", Festschr. Berlin 1890 publicirten Beobachtungen von Soltmann, nach denen neuropathisch afficirte Kinder (hysterische, choreatische, epileptische u. s. w.), wenn man sie auffordert, mit der linken Hand zu schreiben, dies von rechts nach links thun, also „Spiegelschrift" zeigen.

[2] S. Abelin, Centralzeitung f. Kinderheilk. 1878. S. 257

eine temporäre oder selbst dauernde Besserung dieser »nervösen« Zustände herbeiführen.

Zuweilen tritt die Aehnlichkeit mit Hysterie der Erwachsenen noch frappanter auf, z. B. in folgendem Falle:

Am 5. Novbr. 1876 erschien in der Poliklinik ein 11jähriges Mädchen, welches von seinem 1. Jahre an in Folge doppelseitiger Keratitis und Atrophia bulbi völlig blind war. Bis vor 2½ Jahren gesund, wurde sie in die Schule geschickt, wo sie mit ausnehmendem Fleiss lernte und sich ungewöhnlich anstrengte. Bald darauf bekam sie Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen, so dass sie die Schule verlassen musste. Mit um so grösserem Eifer trieb sie nun Musik, zu welcher sie entschiedenes Talent hatte, und spielte täglich über drei Stunden Klavier, natürlich nur nach dem Gehör. Seit einigen Monaten klagte sie aber blitzartig eintretende Stiche in der Stirn, Schwindel bis zum Umfallen, abwechselnd mit heftigen Colikschmerzen um den Nabel, und mit Anfällen einer raschen dyspnoëtischen Respiration. Alle diese Zufälle traten täglich zu wiederholten Malen ein, und zwar sofort, wenn man mit dem Kinde davon sprach. Dabei war ihr psychisches Wesen durchaus nicht dem Alter entsprechend, vielmehr frühreif, ungemein geschwätzig und ausführlich in der Schilderung ihrer Krankheit. Auffallend und komisch war besonders der Umstand, dass sie der Mutter stets die letzten Worte ihrer Reden genau nachsprach. Dabei schlief sie 12 Stunden hintereinander, ohne dass eine Spur jener nervösen Symptome sie belästigte. Uebrigens völlige Euphorie, und von einer Pubertätsentwickelung noch nichts zu bemerken. Weiterer Verlauf unbekannt.

Hysterische Paralyse der unteren Extremitäten hatte ich bei Kindern, besonders bei jungen Mädchen von 11—14 Jahren ein paar Mal zu beobachten Gelegenheit, und zwar noch stärker entwickelt, wie in den S. 209 und S. 210 mitgetheilten Fällen. Mitunter waren heftige, Wochenlang anhaltende Schreikrämpfe oder andere hysterische Zufälle vorausgegangen, nach deren Verschwinden die Lähmung in derselben Weise wie bei Erwachsenen eingetreten war. Im Liegen und Sitzen konnten die Beine fast ebenso gut wie im Normalzustande bewegt werden, die Function der Sphincteren war intact, und auch die Sensibilität mit Ausnahme einzelner Fälle, so wie die Patellarreflexe und die electrische Erregbarkeit, ungestört. Aber die Kinder behaupteten hartnäckig, nicht stehen und gehen zu können, und beim Versuch dazu versagte die Kraft; die Patienten sanken zu Boden, wenn man sie nicht stützte. Der Verdacht einer Medullarkrankheit konnte bald zurückgewiesen werden, und in der That schwanden die Lähmungen nach einigen Wochen von selbst oder in Folge psychischer Eindrücke, machten aber bisweilen anderen nervösen Symptomen Platz[1]. In einem Falle verbanden sich mit anderen

[1]) Vergl. Riegel (Zeitschr. f. klin. Med. VI. H. 5), welcher 5 Fälle solcher Paralysen mit Contracturen u. s. w. mittheilt.

nervösen Symptomen Anfälle von Paralyse der Nackenmuskeln, so dass der Kopf auf die Brust sank und nur mit grosser Mühe nach einiger Zeit activ aufgerichtet werden konnte, wobei jedesmal Aufwärtsrollen der Bulbi stattfand. Gerade bei diesen hysterischen Paralysen hat man vorzugsweise an *Simulation* zu denken, welche ich in einzelnen Fällen durch Anwendung des elektrischen Pinsels, ja schon durch die Androhung des Glüheisens schnell entlarvte. —

Nicht minder dunkel, als die Pathogenese aller dieser äusserlich verschiedenen, ihrem Wesen nach aber identischen Zustände, sind ihre *aetiologischen Verhältnisse.* Ganz bestimmte Ursachen habe ich fast in keinem Falle auffinden können. *Psychische Anlässe,* zumal Schreck, sind nicht abzuleugnen, besonders als Ursache von Recidiven.

Ein 9jähriges Mädchen, deren Krankheit am Tage nach einer in der Schule erlittenen öffentlichen Züchtigung eingetreten war, bekam einen heftigen hysterischen Krampfanfall, der Wochenlang ausgeblieben war, plötzlich während meines Vortrags über ihre Krankheit, dem sie beiwohnte.

Bei einem 11jährigen Knaben entwickelten sich fast unmittelbar nach einer in der Schule öffentlich erhaltenen Züchtigung Hallucinationen, Delirien, Anfälle von Zuckungen mit Erhaltung des Bewusstseins und Aphasie, paralytische Schwäche der Nackenmuskeln, alles mit vollkommen freien Intervallen, aber Monate langer Dauer.

Ein 11jähriges Mädchen bekam hysterische Anfälle (Angst, Zittern, Schluchzen, Weinkrämpfe u. s. w.), ein paar Tage, nachdem sie Abends auf der Strasse von einem Manne gewaltsam festgehalten worden war, wobei ihr Mantel zerrissen wurde.

Im Allgemeinen disponirt das *weibliche Geschlecht* und die Zeit der *Pubertätsentwickelung,* und man hat daher alle diese Affectionen, zumal Chorea magna, mit dieser in Beziehung gebracht. Da aber auch Knaben und jüngere Kinder zwischen 7 und 11 Jahren keineswegs von den beschriebenen Zufällen verschont bleiben, so müssen ausser jenen Entwickelungsformen noch andere aetiologische Momente wirksam sein können. Es liegt nahe, diese zunächst in Reizungen des Genitalsystems zu suchen, und so hört man denn *Onanie* vielfach als eine Hauptursache der nervösen Störungen bezeichnen[1]). Ich will nun keineswegs in Abrede stellen, dass bei stark ausgebildeter »nervöser Prädisposition« dieses Laster, beharrlich betrieben, aetiologisch bedeutsam werden kann, aber bei seiner grossen Verbreitung müsste man doch die Fälle, um welche es sich hier handelt, weit häufiger beobachten, als es thatsächlich geschieht. Dass

---

[1]) *Jacobi,* On masturbation and hysteria in young children. American Journ. of obstetrics etc. VIII. 4.; IX., 3. 1876. — *Hirschsprung,* Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. 460.

man diese Ursache in der Praxis scharf ins Auge fasst, ist jedenfalls gerechtfertigt. Sie werden es kaum glauben, dass manche Kinder schon im zweiten Lebensjahre, ja noch früher onaniren, entweder durch wirklich Manipulation oder durch Aneinanderreiben der Oberschenkel, wobei deutliche Erectionen des kleinen Penis zu Stande kommen, oft auch durch das schon erwähnte rhythmische Wiegen des Oberkörpers in sitzender Stellung (S. 181). In diesem Alter ist das Uebel durch scharfe Ueberwachung noch am leichtesten zu beseitigen, schwerer bei älteren Kindern, welche oft jeden unbewachten Augenblick benutzen, dem Laster zu fröhnen. Ich erinnere mich unter anderen eines 8jährigen Mädchens, welches sich, wenn es die Hände zu brauchen Anstand nahm, durch das Reiben der Genitalien an der Kante des Stuhls, auf welchem sie sass, in gewaltige Aufregung versetzte, von welcher die glühenden Wangen, die glänzenden Augen, die rasche Athmung Zeugniss gaben. Nicht immer ist aber die Diagnose so leicht, und es bedarf dann sorgfältiger Beobachtung, zumal vor dem Einschlafen, um die Kinder in flagrante zu überraschen. Ein paar Flecke in der Wäsche sind keineswegs genügende Indicien für eine sichere Diagnose. Ich habe mich nun in allen Fällen von hysterischen Affectionen und Chorea magna bemüht, gerade über diesen Punkt ins Klare zu kommen, aber in keinem einzigen Falle die absolute Gewissheit erhalten, dass die Ursache in Masturbation zu suchen sei. Immer musste man sich mit der Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit behelfen, die ja in der Aetiologie überhaupt schon eine viel zu grosse Rolle spielen. Trotzdem werden Sie gut thun, an Onanie zu denken und, wo diese in der That nachweisbar ist, sie möglichst zu unterdrücken suchen, denn mag sie auch für sich allein nicht gerade die Veranlassung zur Krankheit bilden, so wird sie doch immer durch Ueberreizung des Nervensystems den Boden für die Entwickelung derselben vorbereiten und die Heilung verzögern können. Wie bedenklich eine solche Ueberreizung werden kann, lehrt z. B. der folgende Fall:

Carl A., 7 Jahre alt, aufgenommen in die Kinderstation am 8. Januar 1878, onanirt seit seinem 5. Jahre, angeregt durch das lange fortgesetzte Zusammenschlafen mit einer Verwandten, welche ihr Spiel mit ihm getrieben hatte. Allmälig zunehmende Erschlaffung, Enuresis nocturna, schlaflose Nächte, und seit 14 Tagen Unfähigkeit zu gehen. Ohne sich festzuhalten, kann er weder sitzen, noch stehen, noch gehen. Auch gestützt geräth er alsbald ins Schwanken, klagt über Schwindel und zeigt beim Gehversuch deutliche Ataxie, ähnlich wie bei Tabes dorsalis. Beim Schliessen der Augen bedeutende Zunahme dieser Erscheinungen. Im Bett alle Bewegungen der Beine frei, wenn auch weniger energisch, als im Normalzustande. Sensibilität intact, die von den Fusssohlen ausgelösten Reflexbewegungen aber minder kräftig und langsamer erfolgend. Urin und Stuhl nur mit Mühe zurückzuhalten, mitunter unwillkür-

lich erfolgend. Anämie und mässige Abmagerung. Therapie: täglich ein lauwarmes Bad von 10 Minuten Dauer mit kalter Brause über Kopf und Rücken, strengste Beaufsichtigung des Patienten und Verhütung jeder onanistischen Versuche. Schon am 23. bedeutende Besserung des Gehens, Aufhören der Enuresis. Am 31. kaum noch ein geringes Schwanken beim Gehen bemerkbar. Mitte Februar völlige Genesung.

Der überaus schnelle günstige Verlauf dieses Falles, welcher anfangs das bei einem Kinde mir sonst nie vorgekommene Bild einer vorgeschrittenen Tabes darbot, beweist, dass keine Degeneration, sondern nur eine functionelle Störung vorlag, dass also durch fortgesetzte Reizung der Genitalnerven bei Kindern Paresen der unteren Extremitäten mit atactischen Erscheinungen, Abnahme des Muskelsinns und verminderter Energie der Sphincteren, zu Stande kommen können, ähnlich den hysterischen Lähmungen der Frauen, welche durch krankhafte Zustände der Sexualorgane, oder auch ohne solche durch allgemeine das Nervensystem deprimirende Einflüsse bedingt werden, und unter günstigen Umständen ebenso glücklich verlaufen. In dieselbe Categorie gehören auch die Paresen und Ataxien der unteren Extremitäten, welche hie und da bei Kindern mit hochgradiger Phimose und davon herrührender Genitalreizung beobachtet und durch die Operation geheilt wurden[1].

Die meisten Kinder, welche die eine oder die andere Form unserer »hysterischen Zustände« darboten, waren von zarter Constitution, mager, mehr oder weniger anämisch; nur die Minorität zeigte normale Ernährungsverhältnisse. Fast immer liess sich in der Erziehung eine wunde Stelle nachweisen, welche der späteren Neurose einen günstigen Boden bereitete. Kinder, die mit ungewöhnlicher Sorgfalt und Verzärtelung erzogen werden, um welche sich der ganze Hausstand »dreht«, die umgeben sind von äusserst nachsichtigen, allen ihren Launen nachgebenden Persönlichkeiten, deren leiseste Klagen mit übertriebener Ängstlichkeit aufgefasst und behandelt werden, sind vorzugsweise jenen wunderlichen Krankheiten ausgesetzt. Unter diesen Umständen kommt es bisweilen auch zu einer Art von Hypochondrie, die ich besonders bei einem 8jährigen sehr verzogenen, zarten Knaben beobachtete. Mit peinlicher Angst achtete er auf sein Befinden, untersuchte seine Zunge, jeden Fleck, der sich am Körper zeigte u. s. w. Bei einer solchen, oft schon durch Heredität, oder wenigstens durch eine neuropathische Belastung der Familie geschaffenen Anlage, kann durch alle auf das Nervensystem stark wirken-

[1] Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. VII. 1876. 1. Heft. Anal. S. 128. — Arch. f. Kinderheilk. VIII. S. 459. — Revue mens. Juli 1888. p. 304.

den Reize, Gemüthsaffecte jeder Art, selbst freudige (z. B. bei einem 10jährigen Mädchen eine besonders gute Censur in der Schule), übergrosse geistige Anstrengung, Ehrgeiz beim Lernen, schlechte Behandlung seitens der Eltern, endlich durch Nachahmungstrieb die Krankheit zur vollen Entwickelung gebracht werden. Alle Fälle von Chorea magna und minor, von Krämpfen und psychischen Alterationen, welche in einer gewissen Verbreitung (in Schulen) beobachtet worden sind, gehören in diese Kategorie.

Aus den von mir mitgetheilten Fällen werden Sie bereits ersehen haben, dass eine medicamentöse Behandlung wenig Erfolg verspricht. Ich kenne kein Mittel, welches mir wirkliche Dienste geleistet hätte, mit Ausnahme des Chloralhydrats (1,5—3,0 pro dosi), und des Morphiums (auch als subcutane Injection zu 0,005 bis 0,01 pro dosi), von denen ich palliativen Nutzen zur Beseitigung heftiger spastischer Erscheinungen beobachtete. Auch die bei Schrei- und anderen Stimmkrämpfen von mir versuchten Chloroformeinathmungen wirkten immer nur vorübergehend. In vielen Fällen, z. B. bei Lauf- und Springkrämpfen, sind aber auch diese Mittel während der Paroxysmen schwer oder gar nicht anwendbar, oder versagen die Wirkung. Man muss dann den Anfall ruhig ablaufen lassen und nur dafür Sorge tragen, dass die Kranken sich durch die Art und Intensität ihrer Bewegungen keine Verletzung zuziehen. Mitunter kann man durch einen plötzlichen heftigen Eindruck, z. B. durch Affusion des Gesichts mit kaltem Wasser, durch laute und rauhe Ansprache, den Anfall unterbrechen. Doch gelingt dies keineswegs immer. Ebenso wenig sind wir im Stande, den Verlauf der Krankheit im Ganzen durch Medicamente abzukürzen. Selbst wenn der Typus der Anfälle auf das deutlichste ausgesprochen war, sah ich weder von Chinin noch von Arsenik irgend einen Erfolg. Bei der Häufigkeit einer anämischen Grundlage thut man immer noch am besten, die Kinder mit kleinen Dosen Eisen zu behandeln oder auch Arsenik, wie bei Chorea, zu geben, weil diese Mittel, in kleinen Dosen längere Zeit fortgesetzt, einen günstigen Einfluss auf anämische Constitutionen ausüben. Lauwarme beruhigende Bäder mit Seife oder Bolus alba (50,0 bis 100,0 auf ein Bad) möglichst lang (½ Stunde lang) fortgesetzt, gute Nahrung, Genuss der frischen Luft sind zu empfehlen, aber leider nicht immer zu beschaffen. Bei Stimmkrämpfen ist der galvanische Strom zu versuchen; er bringt mitunter schnelle Heilung, während er in anderen Fällen nichts leistet oder gar verschlimmert. Nicht selten wirken alle Manipulationen dieser Art, Elektrisiren, Einführung einer Schlundsonde, subcutane Injection, ja schon die laryngoskopische Untersuchung, und besonders die Andro-

hang, diese Maassnahmen zu wiederholen, wunderbar schnell, offenbar nur psychisch. Dahin gehört auch die jetzt beliebte Hypnose und »Suggestion«, über die ich keine ausreichenden Erfahrungen besitze. Man hüte sich aber, an eine rasche Besserung übermässige Hoffnungen zu knüpfen, welche durch plötzliche Wiederzunahme der Symptome bald Lügen gestraft werden. Glücklicher Weise kann man die Angehörigen von vornherein über den Ausgang beruhigen, und zwar möchte ich behaupten, dass, je wunderbarer und unbegreiflicher die Symptome sich gestalten, je mehr sich ein Wechsel derselben vollzieht, um so sicherer der glückliche Ausgang zu prognosticiren ist. Daher können Sie Fälle von Chorea magna, von Stimmkrämpfen und hysterischen Paralysen immer am günstigsten beurtheilen, während die kataleptische Form (unsere erste Categorie) mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer epileptischen Umwandelung immer Bedenken aufkommen lässt (S. 203). Jedenfalls rathe ich, die Angehörigen auf ganz unerwartete Umschläge der Erscheinungen vorzubereiten; wo heut Paralyse besteht, kann diese in wenigen Tagen einer convulsivischen Affection, einer Sensibilitätsneurose, einer psychischen Alteration Platz machen, und dies geschieht bisweilen schon inmitten eines Anfalls.

Nach der Heilung werden Sie gut thun, die tonisirende Behandlung noch weiter fortzusetzen, und wo es die Verhältnisse erlauben, entweder eisenhaltige Bäder oder laue indifferente Thermalbäder in frischer Berg- und Waldluft gebrauchen zu lassen. Unter den letzteren empfehle ich besonders die Thermen von Schlangenbad im Taunus, Landeck in Schlesien, Johannisbad in Böhmen; unter den ersteren, die bei vorwaltender Anämie am Platze sind, Schwalbach, Pyrmont, Driburg, Flinsberg, in der Schweiz die hochgelegenen Quellen von Tarasp und St. Moritz.

Ich zweifle nicht, dass durch eine Bade- und Luftcur dieser Art die Wiederkehr der in Rede stehenden Affectionen verhütet, ihr Verlauf im Ganzen daher abgekürzt werden kann. Unter günstigen Lebensverhältnissen wird, glaube ich, ein auf eine Reihe von Jahren ausgedehnter Verlauf, wie ihn z. B. unser Fall S. 211 aufweist, kaum vorkommen. Bei grosser Hartnäckigkeit des Uebels bleibt indess nichts weiter übrig, als das Kind aus der gewohnten Umgebung des Elternhauses in eine ihm völlig ungewohnte, sei es in eine Krankenanstalt oder in eine fremde Familie, zu versetzen. Mit dem Wechsel des Aufenthalts ist es nicht abgethan, wenn nicht auch die Gesellschaft der Mutter oder der gewohnten Pflegerin dem Kinde entzogen wird. Der Schulbesuch ist selbstverständlich während der Dauer der Krankheit zu untersagen, und auch nach der Heilung ist jede geistige Ueberanstrengung zu vermeiden.

Bei Mädchen in der Entwickelungsperiode erfordern die eintretenden Menses besondere Ruhe und Pflege. Unser Fall S. 211 lehrt, dass mit der vollständigen Ausbildung der Pubertät auch ungewöhnlich chronische Zustände dieser Art ein glückliches Ende erreichen können.

VII. Nächtliches Aufschrecken, Pavor nocturnus.

Mit diesem Namen bezeichnet man einen Zustand, welcher durch den Schrecken, den er den Eltern einflösst, oft genug die Nachtruhe des Arztes stört. Mitten im tiefen Schlaf, besonders häufig in den ersten Stunden nach dem Einschlafen, fahren die Kinder plötzlich empor, schreien heftig und anhaltend, greifen mit den Händen in die Luft, oder sitzen mit starrem Blick und ängstlichem Gesichtsausdruck im Bett, unverständliche oder schwer deutbare Worte vor sich hinsprechend. Viele zittern an allen Gliedern, werfen sich entsetzt in die Arme der erschreckten Mutter oder Wärterin, umklammern diese, ohne sie deutlich zu erkennen, rufen auch wohl nach Licht, und nur mit Mühe gelingt es, sie zu beruhigen. Nach kurzer Pause wiederholt sich die Scene, nicht selten mehrere Male hintereinander, so dass eine halbe Stunde und mehr vergehen kann, bis völlige Ruhe eintritt und das erschöpfte Kind wieder einschläft. In der Regel verläuft nun der übrige Theil der Nacht in ruhigem Schlaf, und beim Erwachen weiss das Kind nichts von den Vorfällen der Nacht, erinnert sich auch nicht des Arztes, der vor seinem Bette gesessen. Solche Anfälle wiederholen sich in unregelmässigen Intervallen, bald allnächtlich, bald nur ein paar Mal in der Woche oder noch seltener. Zwei Anfälle in einer und derselben Nacht gehören zu den Ausnahmen. Am Tage bieten die Kinder durchaus keine Erscheinungen dar, welche sich zu den nächtlichen Paroxysmen in Beziehung bringen lassen; nur zweimal hatte ich Gelegenheit, solche Anfälle auch am Tage zu beobachten, wenn die betreffenden Kranken auf dem Sopha eingeschlafen waren. Die Dauer dieses die Umgebung der Kinder in Unruhe versetzenden Zustandes ist unbestimmt; während mitunter das Ganze mit wenigen Anfällen abgethan ist, wiederholen sich diese bei anderen Kindern viele Wochen, ja Monate lang, verschwinden aber schliesslich, ohne üble Folgen zu hinterlassen. Bei einem 7 jährigen anämischen Mädchen, welches sonst ganz gesund war, bestanden die Anfälle schon zwei Jahre lang, mit Unterbrechungen von höchstens acht Tagen, hatten aber seit dem Schulbesuch an Frequenz noch zugenommen.

Wenn ich diese Affection hier unmittelbar auf die »hysterischen« Zustände folgen lasse, so geschieht dies keineswegs aus dem Grunde, weil ich eine nahe Verwandtschaft beider annehme. Sah ich auch den

Pavor nocturnus in einzelnen Fällen bei Kindern auftreten, die durch eine zu «hysterischer» Verstimmung disponirende Erziehung verzärtelt und überreizt waren, und gleichzeitig an Kopfschmerzen, Palpitationen, ohnmachtähnlichen Zufällen u. s. w. litten, so war dies doch eben so selten, wie das Auftreten des Pavor im Gefolge von wirklicher Epilepsie, was ich bei einem 10 jährigen Mädchen beobachtete. Nachdem hier vor 3 Jahren mehrere epileptische Anfälle mit 8- bis 10 tägigem Intervall stattgefunden hatten, pausirten diese bis zum Januar 1882, wo plötzlich wieder mehrere Anfälle erfolgten, welche sich im Februar mit Hallucinationen und Schreien combinirten, im März spontan verschwanden und Anfällen des Pavor nocturnus, welche mitunter zweimal in einer Nacht eintraten, Platz machten. Als Vorläufer und Begleiter wirklicher Psychosen ist mir der Pavor noch nicht begegnet, was vielleicht von der geringen Zahl kindlicher Geisteskranken abhängt, die mir selbst vorgekommen sind.

Im Allgemeinen trifft man den Pavor fast ausschliesslich bei jungen Kindern bis gegen die zweite Dentition hin, während die «hysterischen» Zustände erst nach dieser Periode vorzukommen pflegen. Auch ist von der Veränderung des psychischen Wesens, welche bei den letzteren fast nie fehlt, hier nichts wahrzunehmen. Das ganze Leiden beschränkt sich vielmehr auf die beschriebenen nächtlichen Anfälle, und mir kam es stets so vor, als ob ein schwerer ängstlicher Traum die Kinder aus dem Schlafe schreckte und in den halbwachen Zustand noch hinüberspielte. Dass Traumbilder, Hallucinationen, hier eine Rolle spielen, geht schon daraus hervor, dass die Kinder diese oft bestimmt bezeichnen; ich hörte sie sagen, man möge die Katze wegnehmen, Thiere vertreiben, sie würden überfahren u. s. w. Andere wollen aus dem Bette springen, in ein benachbartes Zimmer fliehen, um dem Schrecken zu entgehen. Ein 4 jähriger Knabe, welcher durch eine Biene heftig erschreckt worden war, bekam schon in der darauf folgenden Nacht einen Anfall von Pavor, in welchem er fortwährend von einem «Fisch» phantasirte, der ihn bedrohte. Dies wiederholte sich ein paar Nächte hintereinander und schliesslich wollte das Kind das Schlafzimmer gar nicht mehr betreten. Je reger die Phantasie des Kindes, je mehr sie durch die beliebten Schauergeschichten der Kinderfrauen oder durch Erschrecken von Seiten anderer Kinder, Einsperren in dunkle Räume u. s. w. gereizt wird, um so leichter tritt der Pavor ein und darin liegt gewiss eine Warnung, die von der Umgebung der Kinder beherzigt werden sollte.

Unter den seltenen Fällen von Pavor diurnus, die ich gesehen, betraf einer den 7jährigen Sohn eines Schauspielers, ein nervöses, anämisches, verzärteltes Kind.

Seit einigen Monaten bestanden wohl 10—20 Anfälle täglich, aber niemals in der Nacht, in denen das Kind sich Augen und Ohren zuhielt, zitternd schrie „ich fürchte mich" und die Mutter umklammerte. Dauer nur wenige Secunden. Sonst gesund, insbesondere keine anderen hysterischen Symptome. Bei einem 6jährigen „nervösen" Kinde, welches seit 7 Monaten mit etwa 14tägigen Intervallen an Pavor noct. litt, traten zuweilen auch bei Tage Anfälle mit Hallucinationen auf. Beide Fälle konnten leider nicht verfolgt werden.

Die Ansicht, dass Störungen der Verdauung meistens zu Grunde liegen sollen, kann ich nicht theilen. Mit voller Sicherheit konnte ich nur selten dyspeptische Affectionen nachweisen, deren Beseitigung auch den Pavor rasch zum Verschwinden brachte, z. B. bei einem 8jährigen Knaben, der während eines Magencatarrhs 5 Nächte hintereinander Anfälle von Pavor hatte. Dagegen boten die meisten Fälle durchaus keine Störung der Digestionsorgane dar, und ebenso wenig konnte ich in den Respirations- oder Circulationsorganen krankhafte Zustände constatiren[1]), insbesondere fehlten in meinen Fällen die „adenoiden Wucherungen" des Nasenrachenraums, welche hie und da als Ursache beschuldigt wurden. Eine Familiendisposition ist in manchen Fällen unleugbar; Kinder nervöser Eltern werden mit Vorliebe befallen. Da es aber meistens unmöglich war, die Ursachen nachzuweisen, so beschränkte ich mich darauf, jede Erregung der kindlichen Phantasie durch abendliche Erzählungen zu untersagen, und vor dem Schlafengehen eine Dosis Kali bromatum (0,5 bis 1,0) zu verordnen, welches eine beruhigende Wirkung auszuüben schien. Morphium und Chloral habe ich noch nicht versucht, würde mich aber nicht bedenken, diese Mittel in intensiven Fällen anzuwenden.

VIII. Peripherische Lähmungen.

Unter den Nerven, welche am häufigsten von einer peripherischen Paralyse betroffen werden, nimmt bei Kindern, wie bei Erwachsenen, der Gesichtsnerv eine hervorragende Stelle ein. Die Paralyse des Nervus facialis kann schon im frühesten Kindesalter, gleich nach der Geburt, auftreten, so dass beim Schreien der Mund nach der gesunden Seite hin verzogen wird, oft auch das Auge der gelähmten Seite nicht ganz geschlossen werden kann. Es kommt darauf an, ob der lähmende Anlass die Labial- und Palpebralzweige des Facialis gleichzeitig traf oder letztere verschonte. Dieser Anlass ist der Druck der Geburtszange während der Entbindung, welcher in solchen Fällen mitunter eine kleine

[1]) Silbermann, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 266.

Ecchymose in der Parotisgegend hinterlässt. Bei den Hebammen und den Eltern des Neugeborenen erregt das Verziehen des Mundes in der Regel grossen Schrecken, da es als Zeichen von „Schlagfluss“ betrachtet wird. Sie können aber die Besorgten mit der Versicherung beruhigen, dass die Lähmung wahrscheinlich binnen wenigen Wochen verschwinden wird, sobald das vorhandene Blutextravasat resorbirt ist oder der Nerv sich von den Folgen der Compression erholt haben wird. Ich sage „wahrscheinlich“, denn mit absoluter Sicherheit dürfen Sie den glücklichen Ausgang nicht verbürgen. In einzelnen Fällen ist nämlich der Druck so intensiv und nachhaltig gewesen, dass degenerative Processe im Facialis entstehen, welche sich nicht immer ausgleichen, sondern eine permanente Paralyse bedingen. Ich selbst beobachtete dies zweimal bei einem 12½- und einem 13jährigen Mädchen, und Parrot und Troisier[1]) lieferten dafür den anatomischen Beweis.

Weit seltener kommt eine angeborene Lähmung des Facialis vor, welche mit dem Zangendrucke nichts zu thun hat. Ich sah sie nur einmal bei einem 10jährigen Knaben, welcher ohne Kunsthilfe geboren worden und gleich nach der Geburt Paralyse des linken Gesichtsnerven dargeboten hatte. Sämmtliche Zweige, auch die linke Hälfte des Gaumensegels, waren gelähmt, und das Gehör auf dem linken Ohr aufgehoben, ohne dass jemals eine Erkrankung des letzteren stattgefunden hatte. Eine längere galvanische Behandlung blieb erfolglos. Aehnliche congenitale Fälle werden in der Literatur hie und da berichtet, doch sind ihre anatomischen Ursachen nicht genügend aufgeklärt[2]).

Die im späteren Kindesalter vorkommenden halbseitigen Gesichtslähmungen entsprechen durchaus denen der Erwachsenen. Zur Wahrnehmung der Erscheinungen thut man immer gut, die Gesichtszüge durch einen Affect in Bewegung zu versetzen. Während der Ruhe sehen Sie im Gesicht des Kindes keine auffallende Veränderung; erst beim Weinen, Schreien, Lachen tritt die Asymetrie der beiden Hälften deutlich hervor. Schwierigkeiten macht beim Kinde oft die Inspection des Gaumensegels, bei welcher man sich dann mit einem raschen Blick begnügen muss. Auch die Ursachen stimmen mit denen der Faciallähmung Erwachsener überein. Der rheumatische Anlass wird auch hier häufiger angenommen, als bewiesen, doch gehören die Fälle, in

[1]) Note sur l'anatomie pathologique de la paralysie faciale des nouveau-nés. Arch. de Tocologie, Août, 1876.

[2]) Stephan, Revue de méd. Paris, 1887, p. 548. — Bernhardt, Neurolog. Centralbl. 1889, No. 14.

denen die Einwirkung kalter Zugluft, besonders bei schwitzender Haut, sich evident als Ursache nachweisen lässt, nicht zu den Seltenheiten. Bisweilen sah ich Narben von Abscessen oder Drüsenanschwellungen hinter und unter dem Ohr, in der Gegend des Foramen stylomastoideum, durch ihren Druck auf den austretenden Stamm des Facialis Lähmung erzeugen.

Kind von 2 Jahren, mit vollständiger Paralyse aller Gesichtszweige des linken Facialis. In der Umgebung des Foramen stylomastoid. ein tief dringender sinuöser, von den Lymphdrüsen ausgegangener Abscess. Nach Öffnung desselben bleibt eine erhebliche Schwellung und Infiltration des Bindegewebes zurück. Vom 25. Febr. an Bepinselung mit Jodtinctur; am 7. März bedeutende Verkleinerung der Geschwulst, Lähmung unverändert. Fortsetzung der Pinselung und auch innerlich Jod (0,06) mit Jodkali (1,2), Aq. dest. 90, Syr. simpl. 30, 4 Mal täglich ein Kinderlöffel. Anfangs April vollständige Heilung.

Solche Fälle beobachtete ich schon bei sehr zarten Kindern, z. B. bei zwei Kindern von resp. 5 und 11 Monaten. Bei diesen waren vor, hinter und unter dem rechten Ohre Drüsentumoren mit diffuser Schwellung des Bindegewebes nachweisbar, während im ersten Falle nur bei sorgfältiger Untersuchung eine tiefliegende Härte unter dem Process. mastoideus gefühlt werden konnte. Bei einem 4jährigen Kinde entstand Lähmung der Labial- und Nasaläste des linken Facialis durch den Druck eines in der Reconvalescenz des Ileotyphus sich entwickelnden grossen Abscesses vor dem Ohre. Die Lähmung verschwand fast plötzlich, als der Abscess den äusseren Gehörgang durchbrach und sich durch diesen entleerte. Bei einem 4wöchentlichen Säugling war die Lähmung sämmtlicher Gesichtszweige des linken Facialis durch gangränöse Zerstörung des Nerven am Foramen stylomastoideum (in Folge von Noma des Ohrs) bedingt worden.

Als häufigste Ursache der Facialparalyse im Kindesalter müssen wir aber Caries des Felsenbeins betrachten, welche den Nervenstamm im Canalis Fallopii zerstört. Die zahlreichen Fälle dieser Art, welche ich beobachtete, stimmen alle darin überein, dass stets sämmtliche Gesichtszweige des Nerven gelähmt waren, während die halbseitige Paralyse des Gaumensegels nicht immer vorhanden war. Die Uvula stand vielmehr oft vollkommen gerade, und die Gaumenbewegung war auf beiden Seiten gleichmässig, denn nicht nur der Schiefstand der Uvula, sondern auch der Stillstand der einen Hälfte des Velum beim Athmen und Phoniren, wodurch eine Verziehung des Segels nach der anderen Seite hin stattfindet, ist hier zu beachten. Wo dies Symptom fehlt, kann man schliessen, dass die Destruction des Fallopischen Canals nur diesseits des Abganges des Nerv. petrosus superfic. major stattgefunden hat. Taubheit auf dem befallenen Ohr ist bei kleinen Kindern schwer oder garnicht nachweisbar; um so deutlicher spricht die stets vorhandene, zuweilen mit Blutung verbundene Otorrhoe, mit wel-

aber nicht selten kleine und grössere Knochensequester, auch wohl die sauber präparirten Gehörknöchelchen aus dem Meatus auditorius entleert werden. Empfindliche Anschwellung des Schläfenbeins hinter dem Ohr, Röthung und fistulöse Oeffnungen können den in der Tiefe zerstörenden Process verkünden. Diese Ursache der Lähmung kann schon in sehr frühem Alter vorkommen. Ich sah sie bereits im dritten und fünften Monate beginnen, und entweder unter dem Allgemeinbilde tuberculöser Atrophie bald tödten, oder Jahre lang dauern, bis schliesslich durch Complicationen, besonders Tuberculose des Gehirns oder anderer Organe, Meningitis oder Sinusthrombose, der Tod herbeigeführt wurde. Je länger die Paralyse besteht, um so atrophischer werden die Gesichtsmuskeln, welche ich bei einem Kinde zu dünnen bräunlichgelben Streifen verschrumpft fand. Die Sectionen ergaben eine ausgedehnte cariöse oder cariös-gangränöse Zerstörung des Felsenbeins, die bisweilen bis an die Dura reichte. Aber selbst da, wo dicht unter dieser eine cariöse Höhle sich befand, war die Membran selbst gewöhnlich intact, höchstens etwas dunkler gefärbt, so dass an einen Durchbruch in die Schädelhöhle noch nicht zu denken war. Dagegen fand ich wiederholt Pachymeningitis und partielle purulente Arachnitis. Aus dem Meatus auditor. externus liess sich zuweilen ein langer Sequester extrahiren, worauf man nach Entfernung des äusseren Ohrs in eine umfängliche, den grössten Theil des Felsenbeins einnehmende Höhle hineinblickte; in einzelnen Fällen konnte man auch schon während des Lebens entweder aus dem Meatus oder aus einer in der Pars mastoidea befindlichen Fistelöffnung nekrotische Knochenstücke herausziehen. Die hinter der Ohrmuschel befindlichen Abscesse und Fisteln communicirten mit dem Innern des cariösen Knochens. Bei einem 3jährigen äusserst cachektischen und anämischen Knaben war das äussere Ohr durch einen halbmondförmigen gangränösen Spalt fast gänzlich vom Kopfe getrennt, und wir konnten einen Sequester von 2 Ctm. Länge und 1 Ctm. Breite aus der Tiefe entfernen.

Fast alle Kinder, welche diese Paralyse darboten, waren gleichzeitig tuberculös und gingen früher oder später zu Grunde. In einem Falle fanden sich auf der Dura der betreffenden mittleren Schädelgrube viele hirse- bis hanfkorngrosse Knötchen. Seltener kam die Caries durch eine einfache vernachlässigte Otitis media zu Stande, besonders als Nachkrankheit des Scharlachfiebers, und ich empfehle Ihnen, bei allen von Scarlatina genesenden Kindern etwa zurückbleibende Otorrhöen sorgfältig zu überwachen. Einige Fälle lehrten mich, dass der vom Mittelohr auf den Knochen übergreifende Destructionsprocess überraschend

schnell verlaufen, ja schon wenige Wochen nach dem Ablauf des Scharlachfiebers zu Caries des Felsenbeins mit Facialparalyse führen kann. —

Die bei Kindern seltener vorkommenden peripherischen Lähmungen anderer Cerebralnerven bieten hier eben so wenig etwas Charakteristisches dar, wie die durch locale Anlässe bedingten Paralysen der Spinalnerven. Unter diesen soll nur eine, welche bei der Geburt entsteht, wegen dieser Ursache hier in Betracht gezogen werden. Nicht bloss auf den Nerv. facialis, sondern auch auf den Plexus brachialis kann der Druck der Zange so stark einwirken, dass dadurch Lähmungen einzelner oder mehrerer Muskelgruppen des betreffenden Arms zu Stande kommen. Roger[1]) beschreibt einen Fall, in welchem gleich nach der Geburt der Facialis und der eine Arm gleichzeitig gelähmt waren, der Eindruck der Zange über der Clavicula noch deutlich sichtbar war, und nach dem bald erfolgten Tode sowohl in der Umgebung des Foramen stylomastoideum, wie des Plexus brachialis, Blutergüsse gefunden wurden. In einem meiner Fälle, welcher durch Atrophie letal endete, wurden von Herrn Dr. Oppenheim degenerative Vorgänge im Plexus brachialis mikroskopisch nachgewiesen. Dieselbe Wirkung, wie der Zangendruck, können auch andere geburtshülfliche Handgriffe hervorbringen, erschwerte Extractionen, starke Zerrungen des Arms, wobei bisweilen gleichzeitig Luxation oder Fractur des Humerus beobachtet wurde. Auch Hämatom des Sternocleidomastoideus (S. 35) kann unter diesen Verhältnissen gleichzeitig vorhanden sein. Diese »congenitale« oder eigentlich »artificielle« Paralyse der oberen Extremität kann, wie die des Facialis, entweder vorübergehen, oder wenn durch den lähmenden Anlass degenerative Vorgänge der Armnerven eingeleitet wurden, viele Jahre, ja das ganze Leben hindurch bestehen, auch mit Störungen der Sensibilität verbunden sein. So bestand bei einem 5jährigen Kinde gleichzeitig Anaesthesie an der Ulnarseite des Vorderarms. Je nach dem Sitze der Lähmung in den verschiedenen Muskeln nimmt der Arm durch die Contraction der Antagonisten verschiedene Stellungen an; am häufigsten hängt er schlaff dicht am Rumpf herab und wird durch das Ueberwiegen der Musc. pectorales, subscapularis und latissimus dorsi über den gelähmten Infraspinatus unter starker Pronationsstellung der Hand nach innen gerollt. Deltoideus, Biceps, Brachialis anticus und Supinator longus sind in der Regel gleichzeitig gelähmt, seltener auch andere Muskeln (Serratus, Subscapularis u. s. w.). Die

1) Journ. f. Kinderkrankh. 1864. S. 405.

faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln schwindet rasch, es tritt Entartungsreaction, bald auch Atrophie der betreffenden Extremität ein, an welcher, wie ich wiederholt beobachtete, auch die Knochen Theil nehmen, so dass die Scapula, die Knochen des Arms und der Hand schliesslich verkürzt sind und die ganze Extremität verkümmert erscheint. Häufig ist die Temperatur der Extremität herabgesetzt und die Hautfarbe cyanotisch. Selbst Verkleinerung der Radialarterie wird erwähnt[1]. Die **Behandlung** hat nur in der ersten Zeit der Krankheit noch auf Erfolg zu rechnen. Die beharrliche Anwendung der Elektricität kann nur so lange noch hülfreich werden, als die Nerven nicht fertig degenerirt und die Muskeln noch reactionsfähig sind. Später hat man weder von diesem noch von irgend einem anderen Mittel etwas zu erwarten.

Durch **übermässige Dehnung** des Plexus brachialis können auch im späteren Kindesalter, wie bei Erwachsenen, Paralysen oder wenigstens Paresen der oberen Extremität entstehen, welche mitunter Wochen und Monate lang dauern. Ich beobachtete z. B. Parese des linken Arms bei einem kleinen Mädchen, welches beim Anziehen des Mäntelchens eine heftige Zerrung des Arms nach hinten und aussen erlitten hatte. Die Bewegung der Extremität, besonders nach oben und aussen, war äusserst beschränkt, und es dauerte mehrere Wochen, bis nach beharrlicher Anwendung von reizenden Frictionen und schliesslich der Elektricität, die Function des Deltoideus vollständig retablirt war. Solche Fälle können, wenn die Ursache nicht klar vorliegt, zu lebhafter Beunruhigung Anlass geben, indem nicht nur die Eltern, sondern auch der gewissenhafte Arzt den Verdacht eines cerebralen Ursprungs der Lähmung nicht los werden können, bis die Besserung entschieden hervortritt. Dasselbe gilt von den Paresen und Paralysen einer oberen oder unteren Extremität, welche bisweilen bei Kindern **nach heftigen eclamptischen Anfällen** einige Tage lang zurückbleiben. Hier ist es nicht möglich, von vorn herein zu bestimmen, ob es sich nur um eine vorübergehende Motilitätsstörung oder um ein Cerebralleiden handelt, da, wie wir bald sehen werden, ernste Gehirnkrankheiten, zumal Tuberkel, sich nicht selten durch plötzlich auftretende Convulsionen und zurückbleibende Paralysen ankündigen, welche nach einiger Zeit wieder schwinden, unerwartet wiederkehren, oder durch den Ausbruch von Meningitis tuberculosa ihre wahre Natur documentiren. Ich rathe Ihnen daher, in der Diagnose aller partiellen Lähmungen, deren peripherischer Anlass nicht über jedem Zweifel erhaben ist, immer zurückhaltend zu sein und die Möglichkeit eines cen-

[1]) d'Astros, Revue mens. Oct. 1892.

tralen Leidens auch dann nicht ausser Acht zu lassen, wenn noch kein weiteres Symptom eines solchen vorhanden sein sollte. Von den durch Neuritis bedingten Lähmungen, welche bei Kindern fast ausschliesslich in Folge infectiöser Krankheiten auftreten, wird bei der Diphtherie und beim Typhus noch die Rede sein. Eine neuritische Paralyse des linken Oberarms nach Influenza hatte ich nur in einem Falle zu beobachten Gelegenheit.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass man bei allen peripherischen Lähmungen der oberen Extremität, zumal den oben geschilderten, durch ein Trauma bedingten, an Luxation oder Subluxation des Schulter- oder Vorderarmgelenks, und an Fracturen der Knochen zu denken und daraufhin genau zu untersuchen hat. Ich würde dies nicht erwähnen, wenn ich nicht in der Poliklinik öfters erlebt hätte, dass diese Laesionen von unaufmerksamen Aerzten als Paresen gedeutet worden waren.

IX. Die spinale Kinderlähmung.

Diese Krankheit, welche früher, bevor man ihre anatomischen Verhältnisse kannte, unter dem Namen „essentielle Paralyse" beschrieben wurde, verdient wegen ihrer Frequenz und der schweren Folgen, welche sie für das ganze Leben der Kinder haben kann, Ihr besonderes Interesse. Fast alle Fälle, welche Sie zu sehen bekommen, betreffen Kinder von 1½ bis zu 4 Jahren, nur einmal betraf sie einen 10 jährigen Knaben, der erst vor einem Jahre erkrankt sein sollte. Die Eltern geben an, dass das Kind seit einigen Wochen, Monaten oder Jahren einen Arm, ein Bein oder auch mehrere Glieder nicht mehr bewegen könne. Bei der Untersuchung finden Sie in einem Theil der Fälle die betreffende Extremität in der That bewegungslos; das Kind macht nicht den geringsten Versuch, mit der Hand etwas zu fassen oder auf dem Fusse zu stehen. Das ganze Glied ist schlaff, wie das einer Puppe, so dass Sie es ohne Widerstand hin- und herschlendern können. Dagegen ist die Sensibilität fast immer vollständig intact. In anderen Fällen zeigt die Paralyse bereits eine Abnahme; gewisse Bewegungen des Gliedes können ausgeführt werden, andere sind absolut unmöglich. So wird z. B. der Vorderarm im Ellenbogengelenk ziemlich gut flectirt und extendirt, während die Bewegungen des Oberarms nach aussen und oben, die Pronation und Supination der Hand gar nicht oder nur in sehr beschränktem Maasse möglich sind[1]). Dabei befindet sich das Kind

[1]) Näheres über die Localisation der Paralyse in gewissen Muskelgruppen und

gewöhnlich vollkommen wohl, alle Functionen sind in bester Ordnung, das Aussehen meistens vortrefflich. Ueber Störungen des Blasen- und Mastdarmschliessmuskels wird nur ausnahmsweise geklagt. Die Entstehung des Leidens wird von den Angehörigen fast durchweg in ähnlicher Weise geschildert, wie in den folgenden Fällen, die ich als Beispiele anführe:

Am 20 Juli 1874 wurde ein 4jähriges Mädchen in meine Sprechstunde gebracht. Von jeher gesund, erkrankte sie im Sept. 1873, also vor etwa 10 Monaten, plötzlich mit heftigem Fieber, wobei die Temperatur bis auf 41° heraufging, klagte dabei über Kopfschmerz und war schläfrig; sonst keine localen Symptome. Nach zwei Tagen Aufhören des Fiebers; beim Versuch aufzustehen bemerkte man Lähmung beider unteren Extremitäten und des rechten Arms. Nach Ablauf von 8—9 Tagen stellte sich die Kraft in den Beinen wieder her; das Kind kann nun gehen, aber der Arm bleibt gelähmt und zeigt bei der Untersuchung die charakteristischen Erscheinungen, von denen gleich die Rede sein wird.

Kind von 1½ Jahren, in der Poliklinik vorgestellt am 15. Oct. 1881. Vor 3 Wochen achttägiges Fieber. Darauf Paralyse aller vier Extremitäten. Bei der Vorstellung sind die Bewegungen der Arme schon wieder beinahe normal, die Paraplegie aber noch unverändert. Eine Woche später wird auch das linke Bein schon leidlich bewegt, während das rechte völlig paralysirt ist. Sensibilität durchaus normal.

Dies ist der gewöhnliche Verlauf. Inmitten völliger Gesundheit werden die Kinder von Fieber, bisweilen mit sehr hoher Temperatur, befallen, klagen dabei, wenn sie alt genug sind, über Kopfschmerzen und sind etwas somnolent; seltener liegen sie in einem wirklich soporösen, halb bewussten Zustande, aus welchem sie nur schwer aufzurütteln sind, oder zeigen gar Zuckungen und Contracturen. Noch seltener eröffnen convulsivische Anfälle die Scene, die sich in einem meiner Fälle wohl 7 bis 8 Mal in einer Nacht wiederholten. Nach einigen Tagen, selten schon nach wenigen Stunden oder erst nach einer Woche, geht dieser Zustand vorüber, und die Eltern sehen nun zu ihrem Schrecken, dass einzelne oder mehrere Glieder nicht mehr bewegt werden können. In anderen Fällen soll das fieberhafte Vorstadium gefehlt, die Lähmung ohne alle Vorläufer plötzlich, am Morgen nach einer gut durchschlafenen Nacht eingetreten sein. Auch Erbrechen wurde bisweilen als einziges Prodrom angegeben. Ohne diese Art des Eintritts leugnen zu wollen, glaube ich doch, dass die Angehörigen, zumal in den niederen Ständen, vorangehende leichtere Störungen nicht selten übersehen. Was nun die Para-

---

deren Beziehung zu entsprechenden Herden im Rückenmarke s. bei E. Remak, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. IX. Heft 3.

lyse betrifft, so sind entweder beide Beine und ein Arm, oder eine obere und eine untere Extremität auf verschiedenen Seiten, selten Arm und Bein derselben Seite in hemiplektischer Form, noch seltener beide Arme, häufiger beide unteren, oder gar alle vier Extremitäten befallen. Oft beschränkt sich auch die Lähmung von vornherein auf ein *einzelnes* Glied. Das Charakteristische liegt darin, dass die Lähmung *fast immer gleich im Beginn auf ihrer Acme steht*; was sie bringen kann, bringt sie entweder sofort, ähnlich wie die apoplektische Lähmung der Erwachsenen, oder wenigstens in den ersten 24—48 Stunden, und zeigt von da ab entschiedene Tendenz zur Besserung. Nur ausnahmsweise wurde mir berichtet, dass die Paralyse *in den ersten Wochen* nach ihrer Entstehung noch zugenommen, oder von einer unteren Extremität erst nach einigen Tagen auf die andere übergegangen sei, was schon von *Duchenne* beobachtet wurde. Die Wiederherstellung der Motilität geht häufig, wie in den eben mitgetheilten Fällen, rasch von Statten; schon nach einigen Tagen oder nach einer Woche ist ein oder das andere Glied wieder functionsfähig, oder es können einzelne Muskelgruppen eines Gliedes wieder bewegt werden, während andere gelähmt bleiben. An der oberen Extremität sind besonders die Schulter- und Oberarmmuskeln befallen, seltener die des Vorderarms, so dass Hand und Finger meistens beweglich sind, während an den unteren Extremitäten vorzugsweise die vom N. peroneus versorgten Unterschenkelmuskeln, am Oberschenkel der Musc. quadriceps gelähmt erscheinen. Nach einigen Wochen ist die Lähmung oft nur noch auf einzelne Muskelgruppen eines Arms oder eines Beins beschränkt, in welchen sie dann aber eine traurige Beharrlichkeit zu zeigen pflegt. Nach vielen Monaten, nach Jahren, ist der Zustand dann noch immer unverändert und bleibt es nicht selten für das ganze Leben; doch können die paralytischen Erscheinungen Monate lang bestehen und erst dann auf überraschende Weise sich bessern:

Kind von *2 Jahren*, vorgestellt in der Poliklinik am 17. März 1882. Vor *7 Monaten* einige Tage lang Fieber und allgemeines Unwohlsein. Darauf Paralyse der Nackenmuskeln und aller vier Extremitäten. Nach einigen Wochen kann der Kopf wieder gehalten werden, aber die Lähmung der oberen und unteren Extremitäten besteht *5 Monate* lang fast unverändert fort, so dass das Kind nichts greifen und das Bett nicht verlassen kann. Erst nach dieser Zeit schwindet unter elektrischer Behandlung die Paralyse des rechten Arms und linken Beins, schliesslich auch die der rechten unteren Extremität und des linken Vorderarms, so dass bei der Vorstellung in der Klinik nur noch Lähmung und Atrophie des linken Oberarms, zumal des Deltoideus, zu constatiren ist.

Sobald die Paralyse einige Wochen oder gar *Monate* bestanden

hat, gesellt sich zu ihr eine Reihe von Erscheinungen, welche als charakteristische gelten müssen und die Diagnose ausser Zweifel setzen. Diese Erscheinungen sind: rasch zunehmende Atrophie der gelähmten Extremitäten, Abnahme der Temperatur und der elektro-musculären Erregbarkeit. Das gelähmte Glied nimmt in Folge der Muskelatrophie an Umfang mehr und mehr ab; ganz besonders schwindet die Partie des Deltoideus und der Schultermuskeln, so dass man zwischen Acromion und Oberarmkopf leicht eingehen kann und die Schulter, von hinten gesehen, im Vergleich mit der gesunden, stark abgeflacht erscheint. Aber auch die Extremität im Ganzen wird atrophisch, alle Muskeln sind weich und dünn und die Gelenkbänder auffallend schlaff, wodurch das betreffende Glied etwas länger, als das gesunde, erscheinen kann. Es sind sogar Subluxationen, oder wirkliche Luxationen, z. B. des Caput femoris auf den absteigenden Schambeinast beobachtet worden[1]. Bei sehr fettleibigen Kindern kann die Atrophie der Muskeln durch das überliegende Fett geringer erscheinen, als sie thatsächlich ist. Schon die aufgelegte Hand nimmt die kühlere Temperatur der gelähmten Extremität, verglichen mit der gesunden, deutlich wahr, und durch zweckmässig construirte Thermometer war man im Stande, diese Abnahme, die bis 1° C. betragen kann, zu messen. Zuweilen erschien die Haut nicht bloss kühler, sondern auch cyanotisch gefärbt. Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom. Ueber die im Eintrittsstadium der Krankheit von Einigen (Benedikt) beobachtete gesteigerte faradische und galvanische Reaction besitze ich keine Erfahrungen. Ist aber erst Lähmung vorhanden, so erlischt die Reaction fast ebenso schnell, wie bei peripherischen Lähmungen, besonders früh gegen den faradischen Strom, während der galvanische noch wirkt oder gar eine erhöhte Reaction auslösen kann (Entartungsreaction). Bisweilen schon am 5. Tage nach dem Eintritt der Paralyse, häufiger erst nach einer Woche, ziehen sich die Muskeln theilweise nur schwach, theilweise gar nicht mehr auf den faradischen Reiz zusammen, immer ein schlimmes Zeichen, da die Muskeln, welche schon einige Wochen nach dem Beginn der Krankheit keine Reaction mehr zeigen, meistens für das ganze Leben functionsunfähig bleiben. Je weiter die Muskelentartung fortschreitet, um so schwächer wird auch die Reaction gegen den galvanischen Strom, bis sie schliesslich vollständig erlischt[2].

[1]) Karewski, Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 105.

[2]) Seligmüller, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten. V. Abth. 1. 2. Hälfte. S. 68.

Der Plantarreflex (beim Kitzeln der Fusssohle) ist in der Regel nicht vorhanden, ebensowenig der Patellarreflex (Kniephänomen), doch hat man dabei zu beachten, dass der letztere auch bei gesunden Kindern wegen ihres Widerstrebens, besonders wegen der Spannung der Beine schwerer zu beobachten ist, oft nur beim Beklopfen eines beschränkten Theils der Sehne eintritt, vielleicht überhaupt häufiger vermisst wird, als bei Erwachsenen[1]).

Neben der Atrophie der Muskeln wird auch ein Zurückbleiben des Knochenwachsthums beobachtet, wodurch die Extremität gegen die gesunde verkürzt erscheinen kann. Diese Hemmung der Knochenentwickelung hält nicht immer gleichen Schritt mit dem Grade und der Ausdehnung der Paralyse und der Muskelatrophie; letztere können vielmehr sehr ausgesprochen sein und das Glied doch kaum verkürzt erscheinen, während in anderen Fällen, wo Lähmung und Atrophie nur beschränkt auftreten, das Knochenwachsthum erheblich gehemmt sein kann.

Am 17. Nov. 1890 stellte ich meinen Zuhörern einen 6jährigen Knaben vor, der vor 4 Jahren eine infantile Lähmung der linken unteren Extremität bekommen hatte. Obwohl sich die Motilität in erfreulicher Weise wiederhergestellt hatte, der Knabe auch ganz leidlich gehen konnte, war doch das linke Bein erheblich atrophirt und verkürzt, der Fuss bedeutend kürzer und schmaler, als der rechte. Diese Thatsache macht Charcot für den directen Einfluss der centralen Erkrankung auf die Nutrition des Knochensystems geltend.

Wird die Lähmung innerhalb 10—12 Monaten, von ihrem Beginn an gerechnet, nicht geheilt, so ist überhaupt nur wenig Hoffnung mehr vorhanden, dass dies überhaupt noch geschehen wird. Um diese Zeit pflegt sich dann eine neue Reihe von Erscheinungen zu entwickeln. Da nämlich die Lähmung und Atrophie nicht alle Muskeln einer Extremität gleichmässig, sondern fast immer nur einzelne Muskeln und Muskelgruppen betrifft, so müssen die Antagonisten derselben, welche ihre Contractilität nicht eingebüsst haben, durch ihr Uebergewicht Defor-

---

[1]) Eulenburg, (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. No. 31 und Neurol. Centralbl. No. 8. 1882) fand unter 124 Kindern zwischen 1—3 Jahren das Kniephänomen in 5,65 pCt. beiderseitig, in 2,42 pCt. einseitig fehlend. S. auch Hasse, Beitr. zur Statistik der Reflexe bei Kindern. Diss. Greifswald. 1882. Bloch (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XII. 1882) und Farago (Arch. f. Kinderheilk. VIII. S. 285). Pelizaeus (Archiv f. Psychiatrie. XIV. H. 2) sah unter 2400 Kindern nur eins, bei dem es niemals gelang, den Patellarreflex zu erzielen, während Zeising (Ueber das Kniephänomen u. s. w. Diss. Halle, 1887) denselben bei gesunden Kindern nur in 1,4 pCt. der Fälle vermisste, wohl aber öfters undeutlich oder stark abgeschwächt fand (im Ganzen etwa in 11 pCt.)

mitäten herbeiführen, die sich bei der grossen Mehrzahl als Pes equinus darstellen, aber auch in der Form des Pes varus, der Klumphand und anderer abnormer Stellungen der oberen oder unteren Extremität auftreten können. Die Erklärung der Deformitäten durch die Antagonisten war bis auf die neueste Zeit die allgemein angenommene, und hat auch heute noch zahlreiche Anhänger. Hüter und Volkmann suchten an ihre Stelle eine mechanische zu setzen, nach welcher die Deformitäten lediglich durch die Stellung der Glieder und durch ihre eigene Schwerkraft zu Stande kommen sollen, während Andere (Hitzig) die Bindegewebsschrumpfung der in ihrer Nutrition beeinträchtigten Muskeln zur Erklärung mit heranziehen. Jedenfalls ist mit dem Eintritt der Deformitäten die Krankheit als eine abgeschlossene zu betrachten; es handelt sich dann nur noch um eine Verkrüppelung, mit welcher die Betroffenen das ganze Leben hindurch bis ins höchste Alter sich fortschleppen müssen.

Die anatomischen Untersuchungen, zu denen Cornil, Laborde und Charcot in der Pariser Salpetrière 1863 und 1864 die erste Anregung gaben, bewiesen, dass die früheren Ansichten über das Wesen der Krankheit, als einer „essentiellen" oder peripherischen Nerven- oder Muskelaffection unrichtig waren. Sie haben vielmehr die Vermuthung Heine's, welcher das Rückenmark als den eigentlichen Ausgangspunkt bezeichnete, durchaus bestätigt. Fast alle anatomischen Beobachtungen rühren freilich aus den späteren Stadien der Krankheit, meistens sogar von Erwachsenen und alten Leuten her, welche ihre Kinderlähmung bis ins höhere Alter verschleppt hatten. Aber aus allen Beobachtungen geht doch unzweifelhaft hervor, dass es sich hier um einen entzündlichen Process in der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks handelt, der sich bis in die vorderen Seitenstränge hinein erstrecken kann. Ausnahmsweise wurden auch geringe Veränderungen in den Hinterhörnern gefunden. Je nach dem Sitze der Lähmung findet man entweder im oberen oder unteren Theil der Medulla beschränkte myelitische Herde, besonders in der Hals- und Lendenanschwellung. In relativ noch frischen Fällen, wie sie von Roger und Damaschino[1]) beschrieben wurden (die Lähmung hatte hier nur 2 und resp. 5 Monate bestanden), hatten diese Herde eine Höhe von etwa 1 bis 1½ Ctm., und die grösste Breite von 1—2 Mm. in ihrer Mitte, zeigten weichere Consistenz, röthere Farbe und ergaben unter dem Microscop eine Vermehrung des Capillargefässnetzes, Verdickung der Gefässwände

[1]) Gaz. méd. 1871.

mit profuser Kernbildung in denselben und sehr zahlreiche Körnchenzellen. Die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner und die austretenden motorischen Wurzelfasern waren atrophisch, und eine geringe Sclerose der weissen Vorder- und Seitenstränge nachweisbar. Ganz ähnlich verhielt sich der Fall von Roth[1]), welcher 11 Monate gedauert hatte; nur griff der Herd rechterseits nicht nur in den Vorderseitenstrang, sondern auch in das Hinterhorn über. Besonders wichtig ist ein von Archambault und Damaschino mitgetheilter Fall[2]), weil derselbe schon am 26. Tage nach dem Beginn zur Section kam:

Paralyse des linken Beins. Sensibilität normal, alle Reflexe erloschen. Parese des rechten Arms; Nackenlähmung; faradische Reaction ganz erloschen. Tod an Masern und Bronchopneumonie. Section: in den grauen Vorderhörnern der Cervical- und Lumbalpartie mehrere sehr kleine Erweichungsherde, Gefässe mit Blut überfüllt, zahlreiche Körnchenzellen, Ganglienzellen sehr atrophisch. In den vorderen Nervenwurzeln und in ihren Ursprüngen aus den grauen Vorderhörnern und weissen Vordersträngen fehlt die Myelinscheide und der Axencylinder. Die Nervenröhren sind theils leer, theils enthalten sie durch Osmiumsäure sich schwarz färbendes Myelin, ganz wie in durchschnittenen Nerven.

Je älter das Leiden ist, um so mehr tritt die Erscheinung, auf welche Charcot ein besonderes Gewicht legt, nämlich die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen, in den Vordergrund, verbunden mit Sclerose der grauen Vorderhörner und Atrophie der austretenden motorischen Wurzelfasern; in veralteten Fällen, besonders wenn die Section erst im höheren Alter gemacht wird, kann es zu diffuser Atrophie der Vorderhörner und der weissen Substanz der Vorderseitenstränge, mit Schwund der grossen Ganglienzellen und reichlicher Entwickelung von Corpora amylacea (Charcot, Leyden[3]), ja selbst zu einer Entwickelungshemmung und Verkümmerung der der gelähmten Seite gegenüberliegenden motorischen Partie der Gehirnrinde kommen[4]).

Was den Muskelschwund betrifft, welcher in dieser Krankheit eine so bedeutende Rolle spielt, so scheint schon frühzeitig ein Theil der Primitivbündel einfach zu atrophiren, ohne eine fettige Degeneration einzugehen (Damaschino, Volkmann und Steudener). Die Fettanhäufung in den Sarcolemmaschläuchen tritt erst in einer späteren Zeit

---

[1]) Virchow's Archiv. 1873. Bd. 58. S. 263. S. a. F. Schultze, Neurol. Centralbl. I. No. 19.

[2]) Revue mens. des maladies d'enfance. Févr. 1883.

[3]) Klinik der Rückenmarkskrankh. Berlin, 1875.

[4]) Rumpf, Arch. f. Psychiatrie. Bd. [illegible] Heft 2. — Sander, Oeuvres compl. de Charcot. T. IV. Paris, 1887. p. 58.

an der Stelle der schwindenden Primitivbündel und gleichzeitig auch in den Interstitien derselben auf, bisweilen in solcher Menge, dass die Atrophie der Muskeln dadurch maskirt wird, und das Volumen derselben normal oder sogar vermehrt erscheint. Die Fettbildung ist indess keineswegs constant; sie kann in einzelnen Muskeln vorhanden sein, in anderen fast ganz fehlen, wobei dann das interstitielle Bindegewebe mehr oder weniger hypertrophirt erscheint. Nach diesen Verschiedenheiten richtet sich auch das macroscopische Verhalten der Muskeln, die entweder dünn, blassröthlich, gelblich, oder voluminös, dann aber fast ganz in Fett umgewandelt erscheinen. Bei allgemeiner Abmagerung schwindet auch das Fett, und die Atrophie der Muskeln tritt dann um so deutlicher hervor. Auch die Nervenwurzeln und Nervenstämme der gelähmten Theile wurden nicht selten atrophisch gefunden, erschienen dann verdünnt und grau, während in anderen Fällen die Verdickung ihrer Scheide und die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettes die Atrophie verdeckt[1].

Nach den geschilderten Befunden unterliegt es also keinem Zweifel, dass die spinale Kinderlähmung einem herdweise auftretenden myelitischen Process, welcher vorzugsweise die graue Substanz der Vorderhörner, zumal der Hals- und Lendenanschwellung, befällt, ihre Entstehung verdankt[2]. Mit der Zeit kann, wie bereits bemerkt wurde, auch ein Uebergreifen des Processes auf die Vorderseitenstränge, und zwar in diffuser Form nach oben und unten stattfinden. In einzelnen Fällen wurde auch eine Theilnahme der grauen Substanz des Hinterhorns beobachtet, woraus sich wohl die Thatsache erklärt, dass bisweilen auch Störungen der Sensibilität (Anästhesie, Schmerzen) beobachtet wurden. Mir selbst kam ein Fall dieser Art vor, in welchem der grösste Theil des gelähmten Beins gleichzeitig unempfindlich war, während bei einem anderen 2jährigen Kinde die Krankheit vor 3 Wochen mit einem 4tägigen Fieber und lebhaften Schmerzen im linken Arm begonnen hatte, welcher dann am 5. Tage total gelähmt, aber nicht anaesthetisch war. Diese sensiblen Störungen, besonders in der ersten Zeit der Krankheit, wurden schon früher erwähnt, aber wohl deshalb weniger beachtet, weil sie, zumal bei kleinen Kindern, die nicht sprechen können, sehr schwer zu

---

[1] Vergl. über die Muskel- und Nervenveränderungen Eisenlohr, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI. p. 543.

[2] Kussmaul schlug deshalb vor, die Krankheit Poliomyelitis acuta anterior zu nennen.

constatiren sind[1]). Eine Theilnahme der Sphincteren der Blase und des Mastdarms wurde nur ausnahmsweise beobachtet. Die Nackenmuskeln aber sah ich wiederholt befallen, so bei einem 3jährigen Kinde, welches nach einem 2tägigen febrilen Initialstadium plötzlich Paralyse der rechten Oberextremität und der rechtsseitigen Nackenmuskeln darbot, so dass der Kopf nicht mehr aufrecht gehalten werden konnte, hin und her schwankte, und im Liegen nur nach links bewegt werden konnte. Diese Lähmung verlor sich schon nach einer Woche, während die des Arms fortbestand und sich bald mit Atrophie des Deltoideus und der Schultermuskeln, und mit Temperaturabnahme verband.

Alle Autoren negiren die Theilnahme des Gehirns. Leyden[2]) bemerkt ausdrücklich, dass der Facialis, Hypoglossus und die Augennerven niemals betheiligt gefunden wurden; nur in einem Falle will er einen kleinen sclerotischen Herd in der Medulla oblongata gefunden haben, der während des Lebens keine Symptome bedingt hatte. Um so wichtiger erscheint mir die folgende Beobachtung:

Bertha M., 2½ Jahre alt, am 1. Mai 1876 in meine Poliklinik gebracht. Vor drei Wochen plötzlich Fieber mit Erbrechen und anhaltender Somnolenz. Dauer desselben zwei Tage. Schon am zweiten Tage Schwäche der rechten Hand bemerkbar, am Tage darauf Lähmung des ganzen rechten Arms. Somnolenz hält noch drei Tage an, dann Wohlbefinden, aber Paralyse des rechten Arms und eines Theils des linken Facialis. Letztere war am Tage der Untersuchung noch nicht völlig beseitigt. Das linke Auge blieb beim Schreien und Weinen noch halb geöffnet und der Mund wurde etwas nach rechts verzogen. Der rechte Arm schlaff herabhängend, Oberarm gänzlich immobil, Vorderarm im Ellenbogengelenk beweglich, an der Hand nur die Adduction des Daumens möglich. Die linksseitigen Gesichtsmuskeln reagirten gegen den faradischen Strom normal, während an der rechten oberen Extremität nur der Flexor und Adductor pollicis und einzelne Finger sich contrahirten, alle übrigen Muskeln nur sehr schwache oder gar keine Reaction zeigten. Galvanischer Strom wegen Mangels eines Apparats nicht versucht. Sensibilität, Volumen und Temperatur normal. Vom Mai bis Ende October wurde fast täglich der faradische Strom auf die Armmuskulatur applicirt und schliesslich bedeutende Besserung erzielt. Die Flexion des Ellenbogen- und Handgelenks, die Bewegung des Daumens, des 4. und 5. Fingers fast normal, dagegen die Erhebung des Arms nach aussen und hinten unmöglich. Deltoideus und Schultermuskulatur stark atrophisch, und die ganze rechte Extremität kühler als die linke, der 2. und 3. Finger in starrer Flexion, spastisch nicht zu strecken. Der Facialis war ohne elektrische Behandlung schon Mitte Mai wieder vollständig functionsfähig geworden. Erst am 24. April 1879 sah ich das Kind wieder, welches noch beinahe ein Jahr lang elektrisirt worden war und erhebliche Fortschritte gemacht hatte, so dass nunmehr auch der Arm nach hinten

[1]) Laurent, Symptômes prémonitoires de la paralysie spinale aiguë. Thèse de Paris. 1880.

[2]) l. c. II. p. 510.

und aussen bewegt werden konnte. Die Atrophie war noch unverändert und die rechte Hand auffallend kleiner als die linke.

Die Charaktere der spinalen Kinderlähmung sind hier deutlich ausgesprochen, und die Theilnahme des Facialis bildete daher eine bisher kaum beschriebene Ausnahme[1]). Ich muss annehmen, dass sich von vornherein gleichzeitig mit dem myelitischen Herde, der wohl im rechten Vorderhorn der Cervicalanschwellung zu suchen ist, ein beschränkter encephalitischer Herd im Wurzelgebiete des linken Facialis entwickelt hat. Letzterer bildete sich nach wenigen Wochen zurück, während der myelitische Process weiter fortbestand und zur theilweisen Atrophie der grossen Ganglienzellen führte. Erwägt man, dass andere Medullaraffectionen, z. B. die multiple Sclerose, sich durchaus nicht selten mit analogen Veränderungen des Gehirns combiniren, so ist in der That nicht abzusehen, warum bei der infantilen Spinallähmung nicht dasselbe vorkommen sollte, und das Auftreten von Sopor und Convulsionen in manchen Fällen des fieberhaften Initialstadiums spricht in der That dafür, dass die Theilnahme des Gehirns öfter stattfinden mag, als man anzunehmen pflegt.

Ein zweiter ähnlicher Fall kam mir am 21. Nov. 1889 in der Poliklinik bei einem einjährigen Kinde vor. Vor 5 Tagen gesund ins Bett gelegt. Nachts unruhig, Fieber. Am nächsten Morgen allgemeine Lähmung der Extremitäten und der Nackenmuskeln, Mund nach links verzogen (beim Schreien). In den nächsten Tagen rasche Wiederherstellung der Motilität der unteren Extremitäten, die gut bewegt werden. Aber völlige schlaffe Paralyse des linken Oberarms und des rechten Facialis bleibt zurück (auch das Auge kann nicht gut geschlossen werden). Der rechte Oberarm (besonders der Deltoideus) ebenfalls noch schwer beweglich. Patellar- und Cremasterreflex erloschen. Sensibilität normal.

Von nicht geringem Interesse in dieser Beziehung sind die von Medin auf dem internat. med. Congresse[2]) zu Berlin gemachten Mittheilungen über eine epidemische Häufung von (44) Fällen infantiler Paralyse, die zum Theil mit Lähmungen cerebraler Nerven (Facialis, Abducens, Oculomotorius, Hypoglossus) einhergingen, zum Theil tödtlich endeten, und dann bei der Section in den Wurzelkernen dieser Nerven degenerative Processe darboten. Eine Bestätigung meiner eben ausgesprochenen Ansicht, dass ein Uebergreifen des meistens nur die graue

[1]) Einen an den meinigen erinnernden Fall theilt Seligmüller (Jahrb. f. Kinderheilk. XII. 1878. S. 348) mit.

[2]) Verhandl. d. 10. intern. med. Congr. Bd. II. Abth. 6. S. 37.

Medullarsubstanz befallenden Processes auf die Wurzelherde cerebraler Nerven stattfinden kann. —

Die Erscheinungen der spinalen Kinderlähmung sind so prägnant und charakteristisch, dass eine Verwechselung mit anderen centralen Paralysen so gut wie ausgeschlossen ist. Das febrile Initialstadium, die plötzlich eintretende Paralyse, die fast nie progressiv, sondern immer regressiv ist, und von einer Anfangs grösseren Ausdehnung rasch auf ein beschränkteres Gebiet zurückgeht, die fast constante Integrität der sensiblen Sphäre und der Sphincteren, die schnell verschwindende Reaction der Muskeln gegen den faradischen Strom, die frühzeitige Atrophie und Temperaturabnahme, schliesslich die Deformität — das Alles findet man in diesem Verein bei keiner anderen Krankheit wieder. Dennoch drängt sich die Frage auf, ob in der That alle Fälle, welche die klinischen Charaktere der spinalen Kinderlähmung darbieten, durch jene disseminirten myelitischen Herde, wie sie zuvor geschildert wurden, bedingt sind, denn es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass peripherische Lähmungen einzelner Glieder, eines Arms, einer unteren Extremität, sich klinisch ganz ähnlich verhalten können, wie die uns beschäftigende centrale Affection. Durch traumatische Einwirkungen, Zerrung oder Compression der Nervenstämme (S. 230), Luxation des Schultergelenks, können Paralysen entstehen, welche nach kurzer Zeit mit Atrophie der Musculatur und Abnahme der Reaction gegen die faradische Elektricität einhergehen, ganz so wie peripherische Lähmungen des Facialis. Schon Duchenne machte auf die angeborene Luxatio humeri als eine in der Erscheinung ähnliche Affection aufmerksam. Eins aber fehlt allen diesen Paralysen, nämlich das febrile und bisweilen mit cerebralen Symptomen verlaufende Initialstadium, welches bei der spinalen Kinderlähmung doch nur selten ganz vermisst wird. Schon vor vielen Jahren beschrieb Kennedy Lähmungen, die bei vollkommen gesunden Kindern urplötzlich ohne alle Vorboten entstehen, mitunter so, dass die Kinder gesund zu Bette gehen und am Morgen mit Lähmung einer unteren oder oberen Extremität erwachen, die zwar in der Regel nach kürzerer oder längerer Zeit wieder schwindet (temporäre Paralyse), aber auch denselben Verlauf nehmen kann, wie unsere spinale Kinderlähmung. Man suchte in solchen Fällen nach localen Anlässen, beschuldigte den Druck des Kopfes auf die Armnerven während des Schlafes, Erkältung, Reflexreiz von der Dentition aus, aber meistens ohne rechte Begründung. Besonders die von den englischen Autoren angeklagte Zahnung konnte ich in keinem einzigen Fall als Ursache solcher Lähmungen constatiren. Die Kennedy'schen Paralysen scheinen

mir daher verschiedenen Ursprungs zu sein, und nur theilweise der spinalen Kinderlähmung anzugehören. Ein Zweifel in der Diagnose kann überhaupt nur da aufkommen, wo es sich um eine mit Atrophie der Muskeln und Unempfindlichkeit derselben gegen den elektrischen Strom verbundene Lähmung eines einzelnen Gliedes handelt, denn in Fällen von ausgedehnter Paralyse ist an ihrem spinalen Ursprung nicht zu zweifeln. Eine Verwechselung mit der bald zu beschreibenden „cerebralen Kinderlähmung" ist durch die bei dieser fast nie fehlende Theilnahme von Cerebralnerven, durch intellectuelle Störungen und das elektrische Verhalten so gut wie ausgeschlossen.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass hie und da einfache Atrophien einer Extremität mit etwas kühlerer Temperatur vorkommen, welche auf den ersten Blick an spinale Kinderlähmung denken lassen, bei denen aber die Muskelkraft kaum oder gar nicht beeinträchtigt ist, und die Elektricität in normaler Weise einwirkt, also Lähmung gar nicht vorhanden ist. Solche Atrophien können auf einem Fehler der ersten Bildung beruhen, z. B. bei einem 7 jährigen, stets gesunden aber linkshändigen Mädchen, dessen rechte Hand, linker Ober- und Unterschenkel von jeher in mässigem Grade atrophisch waren, ohne dass die Kraft gelitten hatte, ohne dass überhaupt jemals krankhafte Erscheinungen von Seiten des Nervensystems stattgefunden hatten. In solchen Fällen zeigen alle Gewebe, Knochen, Muskeln, Fett in der betreffenden Extremität eine schwächere Entwickelung, als in dem entsprechenden normalen Gliede. In einem anderen Falle, welcher ein 7 Monate altes Kind betraf, war die Atrophie des linken Unterschenkels und Fusses die Folge einer spiraligen Umschlingung desselben durch die Nabelschnur. Auch hier hatten die Motilität und die elektromusculäre Contractilität in keiner Weise gelitten. In einzelnen Fällen wurde eine solche Atrophie erst zufällig in der Klinik entdeckt.

Von den Ursachen der spinalen Kinderlähmung wissen wir so gut wie nichts. Nur in einem kleinen Theil der Fälle gelang es, eine neuropathische Belastung der Familie nachzuweisen. Auch epidemisches Auftreten der Krankheit wurde beobachtet (Cordier, Mellin[1]) und die Krankheit demgemäss als eine infectiöse betrachtet, wofür jedoch der bacteriologische Beweis fehlt. Mir selbst sind Fälle dieser Art noch nicht begegnet, und mein erster Eindruck, dass die interessante, von Mellin beobachtete Epidemie wegen der ganz ungewöhnlichen Häufung der Fälle und der enorm häufigen Verbreitung der Paralyse auf cere-

[1]) C. c. Congressverhandl.

hrale Nerven der wahren spinalen Kinderlähmung nicht beizuordnen sei, ist durch die scheinbare Neutralität der anatomischen Befunde nicht erschüttert worden. — Die Krankheit tritt in der Regel ganz plötzlich, inmitten ungetrübter Gesundheit auf, und es gelingt trotz der genauesten Nachforschung fast nie, ein Gelegenheitsmoment nachzuweisen. In einem meiner Fälle wurde ein Sturz ins Wasser als Ursache angegeben. Bisweilen beobachtete man ähnliche Symptome nach Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Pneumonie), meistens mit Ausgang in Genesung, doch kann auch Atrophie im weiteren Verlaufe sich hinzugesellen. Es muss aber vorläufig dahingestellt bleiben, ob die anatomischen Verhältnisse dieser Fälle denen der spinalen Kinderlähmung in der That entsprechen. Dass die letztere mit allen ihren Symptomen, obwohl viel seltener, auch bei Erwachsenen vorkommt, sei hier beiläufig erwähnt.

In der Regel wird der Arzt erst dann citirt, wenn die Krankheit schon Wochenlang bestanden hat. Wird man schon im acuten Initialstadium hinzugerufen, so weiss man natürlich nie, ob sich aus diesem eine spinale Lähmung entwickeln wird, weil die Symptome nur die eines mehr oder weniger hohen Fiebers mit oder ohne Cerebralerscheinungen sind. Sind diese vorhanden, so mag man eine Eiskappe auf den Kopf appliciren, in sehr intensiven Fällen einige Blutegel hinter den Ohren oder an den Schläfen appliciren, und innerlich Purgantia, Calomel (0,03 bis 0,05 3 stündlich) oder Infus. Sennae comp. u. s. w. verordnen. Ist aber die Paralyse einmal ausgebildet, so lehrt die Erfahrung, dass nur eine möglichst frühzeitige und consequent fortgeführte elektrische Cur die Rückbildung derselben fördern und Atrophie verhüten kann. Wenn Einige behaupten, dass die Elektricität überhaupt nicht viel leiste, oder dass, wenn sie nach Jahresfrist noch keinen Erfolg gehabt habe, dann überhaupt jede Hoffnung aufzugeben sei, so stehen dieser Ansicht die grossen Erfolge Duchenne's und anderer gegenüber, welche auch nach dieser Zeit durch beharrliche Fortsetzung der Cur noch Resultate erzielt haben, und der oben (S. 240) mitgetheilte Fall giebt einen neuen Beweis dafür. Man kann daher nur den Rath geben, consequent zu sein. Aber gerade an dieser Consequenz fehlt es vielen Eltern und wohl auch vielen Aerzten. Schon eine bis zwei Wochen nach dem Beginn der Krankheit kann man die elektrische Behandlung beginnen. Mit Recht empfiehlt man für diese frühe Zeit den galvanischen Strom, weil der faradische zu reizend und schmerzhaft für die Kinder ist, überdies die Reaction gegen diesen schon sehr vermindert oder erloschen sein kann, während der erstere noch deutlich einwirkt. Nach Duchenne's reichen

Erfahrungen, die sich allerdings nur auf den faradischen Strom beziehen, soll die Behandlung im Anfang sehr vorsichtig sein, mit schwachen Strömen beginnen, nur 3 mal wöchentlich stattfinden und jedesmal nicht länger als 5 bis höchstens 10 Minuten dauern. Im späteren Stadium passt der faradische Strom ebenso gut, vielleicht noch besser als der constante, weil es dann darauf ankommt, durch einen kräftigen Reiz die noch nicht entarteten Muskelfasern anzuregen und ihre Nutrition zu fördern. Ich wiederhole, dass die Behandlung in widerstrebenden Fällen Jahre lang mit eingeschobenen Pausen fortgesetzt werden muss, bevor man sie als hoffnungslos aufgiebt. Dabei ist Massage und Gymnastik zu empfehlen, welche, in passender Weise angewendet, durch stete Uebung der noch nicht völlig entarteten Muskeln die Function derselben gleichzeitig mit ihrer Ernährung zu kräftigen vermag. In den späteren Stadien kommt noch die Orthopädie und Chirurgie als wichtiges Hülfsmittel in der Form von Apparaten und Operationen (Tenotomie, Arthrodese) in Betracht, welche einerseits die Deformitäten zu verhüten, die atrophischen Muskeln zu stützen, andererseits die Contracturen der Antagonisten und die durch Schlottergelenke verursachten Bewegungsstörungen zu ermässigen trachten. Gerade die veralteten Fälle von Kinderlähmung liefern ein ansehnliches Material in die orthopädischen Institute, und Heine's berühmtes Werk[1]), welches so viel für die richtige Anschauung der spinalen Kinderlähmung leistete, ist ja selbst die Frucht orthopädischer Beobachtungen. Die Anfertigung der Apparate muss, ebenso wie die Gymnastik, dem vorliegenden einzelnen Falle angepasst werden, und meistens wird hier die Erfahrung eines bewährten Orthopäden und eines geschickten Mechanikers dem behandelnden Arzte mit Rath und That an die Hand gehen müssen. In den niederen Ständen erlebte ich es ein paar Mal, dass intelligente Väter aus eigener Initiative Apparate construirten, welche trotz ihrer Einfachheit und Billigkeit doch den Anforderungen ziemlich entsprachen.

Ist auch die Wiederkehr der Reaction gegen den elektrischen Strom stets ein günstiges Zeichen, so lehrt doch die Erfahrung, dass mitunter diese Reaction (gegen beide Stromesarten) noch fehlt, wenn schon die ersten Spuren willkürlicher Bewegung sich bemerkbar machen, und man muss dann mit der Anwendung der Elektricität um so beharrlicher fortfahren. Andere Mittel kann ich Ihnen nicht empfehlen. Von der Anwendung des Jodkali sah ich weder im Anfange noch später Erfolg, ebensowenig von den hie und da empfohlenen Injectionen von Strychnin

[1]) Spinale Kinderlähmung. Monographie. 2. Aufl. Stuttgart, 1860.

(0,002–0,006 täglich). Wenn die Verhältnisse günstig sind, lasse man solche Kinder die gute Jahreszeit in frischer Luft zubringen, und Sool- oder Eisenbäder nehmen, welche durch starken Kohlensäuregehalt reizend auf die Motilität einwirken, wenn überhaupt noch normale Musculatur vorhanden ist. Aber weder Rehme und Nauheim, noch Schwalbach, Pyrmont oder Driburg, noch endlich die gerühmten Akratothermen (Gastein, Wildbad, Ragaz u. a.) werden, abgesehen von der günstigen Allgemeinwirkung, irgend etwas leisten, wenn der Fall veraltet, die Ganglienzellen atrophisch geworden und die Musculatur verschrumpft und verfettet ist. Unter diesen Umständen hilft überhaupt nichts mehr, und die Kranken müssen sich mit ihren deformirten Gliedern als Krüppel durch das Leben schleppen. Dass aber der vernarbte myelitische Herd zu *neuen* spinalen Affectionen im Jünglingsalter oder noch später disponirt, wird durch eine Reihe von Beobachtungen wahrscheinlich gemacht[1]. —

Die „spinale Kinderlähmung" ist die einzige Krankheit des Rückenmarks, welche das Kindesalter mit besonderer Vorliebe und charakteristischen Erscheinungen befällt. Unter den übrigen spinalen Erkrankungen spielt nur noch die in Folge von *Spondylitis* auftretende Paraplegie wegen ihrer Frequenz im Kindesalter eine Rolle, unterscheidet sich aber in keiner Weise von der gleichen Erkrankung Erwachsener. Ich habe daher keine Veranlassung, mich weiter mit derselben zu beschäftigen. Dass bei Kindern auch noch andere Krankheiten des Rückenmarks, entzündliche Processe, Hämorrhagien, Tuberkel, selbst Tumoren verschiedener Art vorkommen und Lähmungen veranlassen können, ist sicher, wenn dies auch weit seltener als bei Erwachsenen geschieht. Etwas Eigenthümliches, Charakteristisches aber bieten diese Zustände bei Kindern nicht dar; ihre Erscheinungen sind dieselben, und ihre specielle Diagnose ist in den meisten Fällen ebenso schwierig, ja unmöglich, wie im späteren Alter. Besonders sind es zwei Krankheiten, welche in neuester Zeit auch in Bezug auf das Kindesalter Interesse erregten, die *multiple Sclerose* und die *„spastische Spinalparalyse"*. Die erstere ist bei Kindern wiederholt durch die Section constatirt worden, und wir verdanken besonders *Friedreich* die Kenntniss einer Sclerose der Hinterstränge in ihrer ganzen Längsausdehnung, bisweilen auch mit Betheiligung der Seiten- und Vorderstränge, die sich auf *hereditärer* Basis, vorzugsweise um die Pubertätszeit, entwickelt, sich klinisch durch

[1] *Sattler*, Contribution à l'étude clinique de quelques accidents spinaux etc. Thèse. Paris, 1888.

ataktische Bewegungsstörung, zunächst der unteren Extremitäten, später auch durch Störungen der Sprache, Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Fehlen der Reflexe kennzeichnet, und einen enorm langsamen, über 30 Jahre ausgedehnten Verlauf nehmen kann. Die spastische Spinalparalyse ist bekanntlich auch bei Erwachsenen immer noch nicht viel mehr, als ein Symptomencomplex, welchem keine ganz bestimmte anatomische Alteration entspricht, meistens aber eine sclerosirende Degeneration der Vorderseitenstränge zu Grunde liegt. Solche Fälle, die sich durch chronische, selbst von Geburt an bestehende Parese beider unteren Extremitäten, selten der oberen, besonders aber durch Contractur einzelner Muskelgruppen charakterisiren, sind mir durchaus nicht selten bei Kindern vorgekommen. Zumal beim Versuch zu stehen oder zu gehen, erregt das Aufsetzen der Fusssohlen auf den Boden häufig Zittern, besonders aber starre Contractur der Wadenmuskeln mit Pesequinusstellung der Füsse. Das Kind kann also nur, wenn es gestützt oder geführt wird, mit steifen Beinen auf den etwas einwärts gekehrten Fussspitzen mühselig gehen. Meistens besteht auch eine starke Contractur der Adductoren der Oberschenkel, so dass diese kreuzweise übereinandergeschlagen und jede Bewegung unmöglich gemacht wird. Diese Contractur besteht auch im ruhenden Zustande fort und verhindert sowohl das active wie passive Auseinanderspreitzen der Oberschenkel. Der Patellarsehnenreflex ist immer gesteigert, die elektromuskuläre Contractilität, die Sensibilität, und die Kraft der Sphincteren nicht vermindert, auch keine Atrophie bemerkbar[1]. Leider entgingen alle meine Fälle der weiteren Beobachtung und blieben anatomisch unvollständig. Ebenso wenig sind die von Seeligmüller[2], Förster[3], Maydl[4], und d'Heilly[5] mitgetheilten Fälle dieser Art geeignet, Licht über das dunkle Gebiet zu verbreiten. Die von diesen Autoren und auch von mir

---

[1]) Seeligmüller (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. V. Abtheilung 1. 2. Hälfte. S. 167) beobachtete zwar 5 mit Atrophie der Muskeln und Symptomen der Bulbärparalyse verbundene Fälle („amyotrophische Spinalparalyse"), doch fehlt in allen die anatomische Bestätigung der Diagnose.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 16 u. 17. — Jahrb. f. Kinderheilk. XII. 1878.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. XV. S. 261.

[4]) Rupprecht, Ueber angeborene Gliederstarre und spastische Contractur. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 198. — Maydl, Einige Fälle von spastischer cerebrospinaler Paralyse bei Kindern. Wien, 1882.

[5]) d'Heilly, Revue mens. des maladies de l'enfance. Dec. 1884. — Naef, Die spast. Spinalparalyse im Kindesalter. Zürich, 1885. — Feer, Ueber angeb. spast. Gliederstarre. Basel 1890.

selbst öfters, aber keineswegs immer beobachtete Complication mit geringer psychischer Entwickelung, selbst mit Idiotismus, stotternder oder stossweise erfolgender Sprache, krampfhaften Verzerrungen des Gesichts und Nystagmus, lässt indess darauf schliessen, dass auch das Gehirn theilnehmen oder gar der Ausgangspunkt einer solchen Symptomenreihe sein kann. In einem dieser Fälle, welcher ein erst 7 Monate altes Kind betraf, hatte die Mutter im 5. Schwangerschaftsmonate durch den Tod ihres ersten Kindes eine heftige lange anhaltende Gemüthsbewegung erlitten. In allen anderen Fällen blieb die Aetiologie dunkel. Ganz ähnliche Erscheinungen können übrigens auch durch Alterationen der cerebralen Rindensubstanz bedingt werden, von denen aus secundäre Degeneration der Faserzüge bis ins Rückenmark herab Platz greifen und microscopisch nachgewiesen werden kann. Auch sah ich in einigen Fällen von tuberculöser Caries der Wirbelsäule die davon abhängige Parese oder vollständige Paralyse der unteren Extremitäten mit Rigidität der betreffenden Muskeln, besonders auch der Adductores femoris auftreten, welche der „spastischen Spinalparalyse" nichts nachgab.

Eine erfolgreiche Cur der letzteren giebt es nicht. Allenfalls gelingt es in einem Theil der Fälle durch Tenotomie und Orthopädie mehr oder weniger erhebliche Besserung des Gehens zu erzielen.

X. Die Pseudohypertrophie der Muskeln.

Diese zuerst von Duchenne[1]) erwähnte, aber erst von Griesinger[2]) anatomisch genau beschriebene Krankheit beginnt constant in den Kinderjahren, kann sich aber bis in das jugendliche oder erwachsene Alter hinziehen. Im völlig entwickelten Zustande ist das Bild sehr charakteristisch. Während die Muskeln der Waden, der Nates und Oberschenkel, besonders die ersteren, ungewöhnliches Volumen, oft auch auffallende Derbheit darbieten, sind die Rücken-, Brust-, Arm- und Schultermuskeln atrophisch, schlaff, aber nicht durchweg, denn bei näherer Untersuchung findet man auch im Deltoideus, Biceps und Triceps brachii hie und da knollige Verdickungen. Auch die Recti abdominis, die Lenden- und Rückenmuskeln, der Biceps, sind zuweilen verdickt, wenn auch nicht in dem Grade wie die der unteren Extremitäten. In einzelnen Fällen, z. B. in einem von Bergeron beobachteten, waren sogar sämmtliche Muskeln, mit Ausnahme der Pectorales und Sternomastoidei, hypertrophisch und gaben dem Kinde ein athletisches An-

[1]) Electrisation localisée. 2. édit. p. 353. — Arch. gén. Janv.-Mai 1868.
[2]) Arch. d. Heilkunde. 1865. VI. S. 1.

sehen. Sehr eigenthümlich ist dabei der Gang der Kranken. Sie gehen breitbeinig, *watschelnd*, und der in Pesequinusstellung befindliche Fuss berührt nur mit der Spitze den Boden. Durch die verminderte Kraft der Wirbelstrecker geräth Patient dabei in Gefahr, nach vorn zu fallen, und begegnet derselben durch gewaltsames Biegen des Oberkörpers nach hinten, wobei die Lordose der Lumbalwirbel viel stärker als im Normalzustande, geradezu *sattelförmig* hervortritt. Lassen Sie den Kranken sich auf den Boden niederlegen und wieder aufstehen, so bemerken Sie, dass er bei diesem Act, wie man zu sagen pflegt, „an sich selbst heraufklettert". Er bringt sich nämlich zuerst in eine Stellung, welche ihm gestattet, die Hände als Hebel zum Aufrichten zu gebrauchen, und bewerkstelligt dies schliesslich dadurch, dass er die Hände erst fast auf den Boden, dann auf die Oberschenkel stützt und damit den Oberkörper in die Höhe richtet. Im letzten Stadium, wo die Schwäche der oberen Extremitäten den höchsten Grad erreicht, ist daher dies Aufrichten nicht mehr möglich. Ich hatte bis jetzt nur in 13 Fällen Gelegenheit, die Krankheit genau zu beobachten, aber in keinem einzigen fehlte diese eigenthümliche Art des Aufstehens. Ueberhaupt sind alle Bewegungen plump, ungeschickt, schwerfällig, und werden, je mehr die Krankheit fortschreitet, um so kraftloser. Die elektromusculäre Erregbarkeit ist zunächst erhalten, nimmt aber, je weiter die Krankheit fortschreitet, mehr und mehr ab. Dabei kann das Fettgewebe, zumal an den unteren Extremitäten, noch gut erhalten sein, schwindet aber beim schliesslichen Eintritt eines marastischen Zustandes. Die atrophischen Muskeln der oberen Körpertheile zeigen bisweilen fibrilläre Zuckungen, ähnlich wie bei der progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen. Die Haut der unteren Extremitäten ist nicht selten in Folge von venöser Stauung marmorirt und kühler, zu vermehrter Schweisssecretion geneigt. Viele dieser Kranken sind geistig schwach, haben eine schwerfällige Sprache. In einzelnen Fällen werden auch Volumszunahme der Zunge und fibrilläre Zuckungen ihrer Muskelbündel beobachtet.

Die Entwickelung der Krankheit lässt sich, wie schon bemerkt wurde, immer auf die mittleren Kinderjahre zurückführen; von einzelnen wurde sogar ausdrücklich angegeben, dass sie schon in *früher* Kindheit durch die Schwerfälligkeit ihrer Bewegungen aufgefallen wären. Die meisten Patienten bekommt man freilich erst in einem späteren Stadium, wenn sie 7—10 Jahre alt geworden sind, manche auch noch später zu sehen. Die Diagnose wird erst sicher, wenn sich die Volumszunahme der Wadenmusculatur ausgebildet hat; in dem *früheren Stadium*, wo diese noch fehlt, und nur die motorische Schwäche der unteren Extre-

nitäten, der eigenthümliche Gang und das oben erwähnte charakteristische Aufrichten aus der liegenden Stellung bemerkbar sind, kann man die Entwickelung der Krankheit nur vermuthen, doch ist schon in diesem ersten Stadium die Diagnose durch Untersuchung eines Muskelstückchens wiederholt festgestellt worden[1]. Das Befinden kann sonst ungestört bleiben. Die Beobachtung von Demme, welcher bei einem 10jährigen Knaben einen langsamen Puls (44—60 Schl.) und einen nicht unbedeutenden, aber inconstanten Zuckergehalt des Harns fand, steht bis jetzt vereinzelt[2]. Bleibt das Wohlbefinden ungestört, so kann sich die Krankheit 10—20 Jahre hinziehen, wobei sie öfters einen Stillstand, wohl niemals aber einen wirklichen Heilungsvorgang zeigt. Unterliegen die Kranken nicht einer zufälligen Complication, so macht in der Regel zunehmende Atrophie und Schwäche der Respirationsmuskeln oder ein marastischer Zustand dem Leben ein Ende.

Der anatomische Vorgang in den Muskeln ist dem, welchen wir von der spinalen Kinderlähmung und der progressiven Muskelatrophie her kennen, sehr ähnlich. Es handelt sich hier wesentlich um Volumsverminderung und Schwinden der Muskelfibrillen, welche in den scheinbar hypertrophischen Partien (Waden und Oberschenkel) durch interstitielle Fettbildung und durch Bindegewebe ersetzt werden (Atrophia musculorum adiposa). Partiell können diese Compensationen auch in den atrophischen Muskeln der oberen Körpertheile (Deltoideus u. s. w.) in der Form der erwähnten Knoten auftreten; nur sparsam finden sich dazwischen auch hypertrophische Primitivbündel. Wodurch aber diese Atrophie bedingt wird, ob durch den Druck einer primären Bindegewebsbildung zwischen den Muskelbündeln, was Charcot und Duchenne für wahrscheinlich halten (Paralyse myosclérosique), oder auf andere Weise, lässt sich bis jetzt nicht bestimmen. Auch die hie und da beschriebenen Veränderungen der Medulla (Befund einer reichlichen feinkörnigen Substanz und vieler Corpora amylacea, besonders in den Seitensträngen, ausgedehnter Schwund der grossen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern) sind keineswegs als constant oder wesentlich zu betrachten, und ebensowenig bieten die anatomischen Untersuchungen der peripherischen Nerven und des Sympathicus etwas Beständiges dar, wenn auch hie und da neuritische Veränderungen beschrieben wurden. Nur die Störungen der Motilität bestimmten mich daher, diese Affection den Nervenkrankheiten anzuschliessen, welche vom rein anatomischen Standpunkte mehr als pri-

[1] Bourdel, Revue mens. des malad. de l'enfance. Févr. 1885. p. 34.
[2] 15. Jahresber. d. Berner Kinderspitals. 1877.

märes Muskelleiden zu betrachten ist[1]). Ich schliesse mich der Ansicht derjenigen Autoren an (Seidel, Erb[2]), welche diese Krankheit für nahezu identisch mit der infantilen, juvenilen oder hereditären Muskelatrophie erklären, die von der progressiven Form der Erwachsenen darin abweicht, dass sie nicht, wie bei diesen, zuerst in den Musc. interossei der Hand und in den Daumenmuskeln, sondern in den Muskeln des Rückens und der unteren Extremitäten, zuweilen aber auch in den Gesichtsmuskeln beginnt[3]). Erb hält die Verschiedenheiten der eben erwähnten kindlichen Affectionen, die alle darin übereinstimmen, dass Entartungsreaction (und fibrilläre Zuckungen?) fehlen, für untergeordnet, und fasst sie daher alle unter der Bezeichnung „Dystrophia muscularis progressiva" zusammen.

Der fortschreitenden Atrophie der Muskelfibrillen, welche schliesslich viele Sarcolemmaschläuche ganz leer erscheinen lässt, entspricht die allmälige Verminderung der elektrischen Contractilität, die ebenso gut in den geschwundenen wie in den verdickten Muskeln bemerkbar ist. Dagegen bleibt die Sensibilität der Haut intact, ja von Steidel und Wagner wurde sogar ein längeres Haften der Tasteindrücke als im Normalzustande constatirt. Der Patellarreflex vermindert sich erst mit dem zunehmenden Schwinden der Muskelsubstanz, kann also im Beginn der Krankheit und namentlich, so lange der Quadriceps femoris noch wenig verändert ist, erhalten sein. Späterhin fand ich ihn völlig erloschen.

Bemerkenswerth ist, dass mit wenigen Ausnahmen, z. B. den von Lutz[4]) beschriebenen beiden Mädchen zwischen 20—30 Jahren, alle Fälle bei Knaben vorkamen, mitunter bei mehreren Kindern einer und derselben Familie. Abgesehen von dieser unerklärbaren (hereditären?) Disposition sind alle sonst angeführten Ursachen, schlechte Lebensverhältnisse, scrophulöse und rachitische Cachexie, unsicher. Leider kann ich Ihnen auch über den Erfolg der Therapie nur ungünstiges mittheilen. Innere Medication hilft hier ebenso wenig, wie die von Griesinger empfohlene Compression der Waden durch Bindeneinwickelung, welche

[1]) Vergl. Krieger, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII. Heft 2.

[2]) Erb, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV. H. 5 u. 6. Russ, Klin. Wochenschr. 1887. No. 4. — Erb, Volkmann's klin. Vortr. N. F. 2. 1890.

[3]) O. Heubner, Ein paradoxer Fall von infantiler progressiver Muskelatrophie. Leipzig 1887. — Auch die von Hoffmann und Ganghofner (Prager med. Wochenschrift. 1891. No. 48, 50) beschriebene progressive neurale Muskelatrophie scheint in diese Kategorie zu gehören.

[4]) Hirsch-Virchow, Jahresbericht 1886. II. S. 261; 1887. II. S. 293.

höchstens die compensatorische Fettbildung beeinträchtigen, auf die Muskelatrophie aber kaum günstig einwirken kann. Immerhin bleibt die Elektricität, zunächst die galvanische, eines Versuchs werth. In einem Falle, welcher alle Symptome der beginnenden Krankheit darbot, in welchem aber keine Excision und Untersuchung eines Muskelstückchens stattfand, sah ich durch dieses Mittel nach 5—6 Wochen alle Symptome schwinden, weiss aber nicht, was aus dem Kinde schliesslich geworden ist. Auch Duchenne berichtet von zwei Heilungen.

XI. Die Haemorrhagie des Gehirns.

Wenn bei einem Erwachsenen inmitten einer scheinbar ungestörten Gesundheit plötzlich halbseitige Lähmung eintritt, wobei das Bewusstsein mehr oder weniger getrübt, selten intact ist, so denkt man immer zunächst an einen Bluterguss im Gehirn oder an einen embolischen Process. Anders liegt die Sache bei Kindern, weil hier die beiden genannten Vorgänge, besonders der erstere, verhältnissmässig selten vorkommen. Bei ihnen sind plötzlich oder nach vorangegangenen Convulsionen rasch auftretende Hemiplegien viel häufiger die Folgen eines acuten encephalitischen Processes oder eines schon längere Zeit bestehenden Gehirnleidens, besonders der Tuberculose.

Die Seltenheit der Gehirnblutung im Kindesalter ist vorzugsweise darauf zurückzuführen, dass die häufigsten Ursachen derselben im späteren Alter, nämlich Sclerose und aneurysmatische Erweiterung der kleinen Hirnarterien hier so gut wie gar nicht vorkommen. Die erfahrensten Kinderärzte, denen ein sehr grosses Material zu Gebote stand, Guersant, Becquerel, Billard, Rilliet und Barthez, bekennen sämmtlich, nur vereinzelte Fälle von reiner Gehirnblutung beobachtet zu haben, wohlverstanden solche, welche klinisch erkennbar waren, denn kleine capilläre Apoplexien habe ich selbst oft genug im Gefolge von Gehirntuberkeln, von Meningitis tuberculosa, von Thrombose der Sinus und in anderen Krankheiten angetroffen, ohne dass entsprechende Symptome während des Lebens vorhanden waren. Ich selbst habe bis jetzt grössere Blutherde im Kindergehirn nur in einer Anzahl von Fällen gesehen, in denen Fracturen der Schädelknochen stattgefunden hatten und auf welche ich bei der Schilderung der Meningitis zurückkommen werde. Da ich nur die Autopsie für entscheidend halte, kann ich einige früher[1]) von mir erwähnte Fälle, weil sie nicht bis zu Ende beobachtet wurden, nicht als vollgültige betrachten. Dasselbe gilt von den folgen-

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 62.

den, wenn auch die Diagnose der Apoplexia sanguinea sehr wahrscheinlich ist.

Knabe von 7 Jahren, fiel während der Mahlzeit unter Fortbestand des Bewusstseins plötzlich vom Stuhl und war sofort auf der rechten Körperhälfte gelähmt. Später progressive Abnahme der Paralyse, welche ich 10 Monate lang verfolgen konnte. Die untere Extremität besserte sich rascher und entschiedener als die obere, an welcher die starre Contraction der Fingerflexoren der Hand eine klauenförmige Gestalt verlieh und sie fast leistungsunfähig machte. Eintauchen der Hand in warmes Wasser beseitigte die Contractur, und die Extensoren agirten dann ziemlich frei. Anfangs war auch Aphasie vorhanden, die sich nach 10 Monaten so weit verlor, dass der Knabe ein paar Worte sprechen konnte. Die herausgestreckte Zunge zeigte deutlich eine Neigung nach der gelähmten Seite. Sensibilität und Intelligenz völlig normal, ebenso die Circulationsorgane, soweit es sich durch die Untersuchung feststellen liess. Ausgang unbekannt.

Aehnlich verlief der Fall eines 1½jährigen Kindes, welches ganz gesund an einem heissen Sommertage plötzlich, als es in seinem Wägelchen sass, bewusstlos wurde und sofort Hemiplegie der rechten Körper- und Gesichtshälfte darbot. Im Laufe der Zeit, nach etwa 1½ Jahren, hatte sich durch elektrische Behandlung die Motilität des Beins fast ganz hergestellt, während der Arm noch partielle Paresen darbot. Der Facialis war bald nach dem Anfall wieder normal geworden. Reizungserscheinungen in den gelähmten Theilen fanden niemals statt, und das Allgemeinbefinden blieb stets ein durchaus günstiges.

Während in diesen Fällen die Ursache der Krankheit unbekannt blieb, sah ich bei einem 3jährigen Kinde, welches an sehr intensivem Keuchhusten litt, unmittelbar nach einem besonders heftigen Anfall Convulsionen und Sopor auftreten, welche 9 Stunden anhielten und Hemiplegie der linken Seite hinterliessen. Diese dauerte noch mehrere Wochen fort, Arm und Bein waren schlaff, ganz unbeweglich, der Facialis intact. Auch von anderen Autoren[1]) werden ähnliche Beobachtungen mit günstigem Ausgange mitgetheilt, und mit Rücksicht auf die beim Keuchhusten so häufig erfolgenden Blutungen in dem Bindegewebe der Augenlider, der Conjunctiva, aus der Nase, selbst aus den Ohren, kann man fast mit Sicherheit annehmen, dass es sich hier um Gehirnblutung handelte.

Eine durch traumatischen Einfluss entstandene Hämorrhagie glaube ich in dem folgenden Fall annehmen zu müssen.

Knabe von 4 Jahren. Am 7. Aug. Sturz von einer etwa 12 Fuss hohen Brücke

---

[1]) Finlayson, Jahrb. f. Kinderheilk. X. 400. — Oesterr. Zeitschr. 1876. II. S. 188. — Cazin (Gaz. des hôp. 37, 1881) fand unter ähnlichen Verhältnissen 180 Grm. flüssigen Blutes zwischen Knochen und Dura über der linken Fossa occipitalis. (Cephalhaematoma internum).

auf die Schienen der Eisenbahn. Bewusstlosigkeit und Blutung aus Mund und Nase; zu Hause gebracht wiederholtes mit Blut vermischtes Erbrechen. Am 5. Aufnahme in die Klinik bei freiem Sensorium. Ecchymose hinter dem rechten Ohr. Ptosis incompleta rechts, starke Erweiterung und Trägheit der rechten Pupille und Parese des rechten Arms. P. etwas unregelmässig, 80—92. T. 36,7. Vom 5. Tage an fortschreitende Besserung. Ptosis und Parese des Arms schwinden nach 8 Tagen, Differenz der Pupillen noch am 24. bemerkbar. Beim Verlassen des Bettes an diesem Tage auch Nachschleppen des rechten Beins. Am 31. gänzlich geheilt entlassen. Therapie: Eiskappe auf den Kopf, wiederholte Gaben von Ricinusöl.

Auch bei Purpura haemorrhagica sah man in einzelnen Fällen Apoplexie bei Kindern zu Stande kommen. Mauthner theilt einen solchen Fall mit Section mit; ich selbst verfüge nur über eine Beobachtung, welcher indess die Bestätigung durch die Section fehlt:

Kind von 7 Jahren, vor 4 Jahren Scharlach mit nachfolgender Wassersucht. Seit einem Jahre Morbus maculosus mit wiederholten Blutungen aus Mund, Nase, Ohren, Augen, Darm und Nieren. Dabei grosse Schwäche, Appetitverlust, Milz nicht vergrössert. Nach 9tägiger Behandlung plötzlich heftige Convulsionen und Sopor, bald darauf Hemiplegia sinistra mit Lähmung des Facialis. Abends Tod. Section verweigert.

Ob hier das Extravasat, an dem wohl nicht zu zweifeln ist, in der Hirnsubstanz selbst, wie in dem Falle Mauthner's, oder zwischen den Hirnhäuten stattfand, muss dahingestellt bleiben. Dass letzteres der Fall sein kann, lehrt unter anderen eine englische Beobachtung[1], in welcher bei einem an Purpura leidenden und im Sopor gestorbenen Knaben ein Bluterguss zwischen Dura und Arachnoidea gefunden wurde.

Auch in folgendem Falle, in welchem nur Aphasie bestand, scheint mir die Annahme einer beschränkten Gehirnblutung gerechtfertigt.

Am 29. Mai 1878 wurde ich in der Nähe Berlins bei einem 3jährigen Knaben consultirt, welcher seit 10 Wochen, eine dreiwöchentliche Pause abgerechnet, an Febris intermittens gelitten hatte. Vor 14 Tagen, gerade einen Tag nachdem der Knabe durch einen Fall auf den Kopf eine Gehirnerschütterung erlitten, hatte der letzte Anfall stattgefunden. Um eine beabsichtigte Uebersiedelung auf's Land nicht zu verschieben, musste der Knabe während des Hitzestadiums die Eisenbahnfahrt antreten und wurde im Waggon von eclamptischen Convulsionen befallen, welche fast ohne Unterbrechung 7 Stunden dauerten. Beim Erwachen aus dem soporösen Zustande zeigte sich sofort eine starke Beeinträchtigung der Sprache, welche nach 24 Stunden in vollständige Aphasie überging. Anfangs bestand noch Kopfschmerz und erhöhte Temperatur des Kopfes, die sich indess nach Eisumschlägen und Calomelgebrauch bald verloren. Mit Ausnahme der Aphasie (vollkommener Euphorie) paralytische Symptome nirgends bemerkbar. Gerade am Tage meines Besuchs hatte der Knabe zum ersten Mal das Wort „auf" ausgesprochen, doch konnte er auf meine Fragen, obwohl Sinne und Intelligenz durchaus intact waren, keine

[1] Journ. f. Kinderkrankh. IV. S. 318.

Antwort geben, sondern nur durch Zeichen andeuten, was er meinte. Die beruhigende Versicherung einer baldigen Heilung, welche ich den Eltern gab, bestätigte sich rasch; schon nach wenigen Tagen stellte sich das Sprachvermögen allmälig wieder her, und nach 14 Tagen war die Genesung eine vollständige.

Bedenkt man das Zusammentreffen verschiedener, eine vermehrte Blutfülle des Gehirns begünstigender Umstände in diesem Falle, die vorausgegangene Gehirnerschütterung, die aufregende Fahrt auf der Eisenbahn während des Hitzestadiums der Intermittens, so liegt es nahe, eine in Folge starker Hyperämie entstandene Blutung anzunehmen, deren Sitz mit Wahrscheinlichkeit in der Gegend der linken Stirnwindungen zu suchen ist. Der Mangel anderer Paralysen lässt sich gegen diese Annahme nicht geltend machen, da es nicht an Beispielen fehlt, in denen kleine, durch die Section bestätigte Blutextravasate im Gehirn sich nur durch ganz partielle Lähmungen, z. B. des Facialis, kundgegeben hatten.

Dass die präsumirte Hirnblutung in diesem, wie in anderen oben mitgetheilten Fällen, sich zunächst durch heftige Convulsionen kundgab, kann um so weniger überraschen, als diese überhaupt bei jungen Kindern häufiger als bei Erwachsenen Hämorrhagien des Gehirns begleiten. Die oben erwähnten kleinen Blutextravasate, die sich in Form dicht beisammen stehender rother Flecke oder auch bis erbsengrosser Herde im Gewebe der Pia und in der Hirnrinde, seltener in anderen Theilen des Centralorgans vorfinden, haben während des Lebens oft kein anderes Zeichen als Convulsionen, welche indess zur Stellung einer sicheren Diagnose nicht ausreichen. Es gilt dies sowohl von den capillären Blutungen des Gehirns und der Pia, welche bei asphyktischen Neugeborenen und noch in den ersten Wochen des Lebens beobachtet werden, wie von denen, die man in capillärer oder fleckiger Form bei älteren Kindern im Gefolge von schweren Allgemeinkrankheiten (Typhus, Diphtherie, Scharlach, Influenza[1]), oder von Hirnaffectionen (besonders Tuberkulose des Gehirns und Meningitis tuberculosa) findet. Alle diese Hämorrhagien sind kaum diagnosticirbar, weil ihre Symptome sich von denen der Grundkrankheit nicht isoliren lassen, häufig auch ganz fehlen. Wiederholt fand ich namentlich bei Meningitis tuberculosa Extravasate in der Pia, mehrmals auch in der Substanz des Gehirns, z. B. in den Commissuren des dritten Ventrikels, ohne irgend eine entsprechende Veränderung der gewöhnlichen Symptome[2]). Ich halte es daher für nutzlos,

---

[1]) Kohts, Therapeut. Monatshefte. Dec. 1890.
[2]) Parrot fand unter 24 Fällen solcher Haemorrhagien bei Neugeborenen 22

bei diesen klinisch kaum verwerthbaren Befunden länger zu verweilen. Die älteren französischen Pädiatriker (Legendre, Rilliet und Barthez u. A.) sprechen viel von „Blutungen im Sacke der Arachnoïdea" die mit meningitischen Symptomen auftreten sollten. Wir wissen jetzt, dass die meisten dieser Fälle nicht reine Blutungen darstellen, sondern als Folgen von Pachymeningitis, d. h. einer mit Blutextravasaten einhergehenden Entzündung der inneren Fläche der Dura zu betrachten sind, auf welche ich bei der Schilderung des chronischen Hydrocephalus zurückkommen werde. Man kann jedoch auch das Vorkommen wirklicher Blutungen zwischen Dura und Arachnoïdea, und im Maschengewebe der Pia nicht in Abrede stellen, deren Ursachen fast immer traumatischer Natur sind, gewaltsame Contusionen des Schädels durch Fall oder Schläge, bei Neugeborenen Impressionen und Fissuren der Schädelknochen während oder gleich nach der Geburt. Diese Hämorrhagien können, wenn sie eine gewisse Ausdehnung und Mächtigkeit erreichen, ernste Symptome, starre Contracturen, Convulsionen, Paralysen und Störungen der Intelligenz zur Folge haben. Dahin glaube ich auch den folgenden Fall rechnen zu dürfen.

Kind von 4 Tagen, aufgenommen am 10. Mai 1881. Dauer der Geburt über 10 Stunden; dieselbe erfolgt in der 2. Schädellage, wobei das rechte Scheitelbein das Promontorium passiren muss. Schon am Tage darauf Zuckungen des linken Arms, Beins und der linken Gesichtshälfte, welche durch Druck auf die mittlere Partie der rechtsseitigen Sutura coronalis willkürlich hervorgerufen werden konnten. Nach der Aufnahme Fortdauer der Zuckungen, deren Dauer von wenigen Secunden bis 10 Minuten schwankte. In den Intervallen Schlaf; kein Fieber. Vom Abend des 17. keine Zuckung mehr. Am 20. geheilt entlassen.

Hier hatte vermuthlich ein fortgesetzter Druck auf das rechte Scheitelbein während der Geburt eine später ausgeglichene Impression desselben und ein Blutextravasat zwischen Dura und Gehirnoberfläche herbeigeführt, welches die linksseitigen Zuckungen zur Folge hatte. Der Sitz des Extravasats über den motorischen Rindencentren, in der Umgebung der Rolando'schen Furche, wurde hier klinisch, wie durch ein Experiment, durch den Druck auf die entsprechende Region der rechten Coronalnaht nachgewiesen. Die Heilung ging durch Resorption des Blutes rasch vor sich. —

Häufiger als durch Blutextravasate, kommen apoplektische Symptome bei Kindern auf embolischem Wege zu Stande. Ich selbst habe nur

(also 85 pCt.) ohne alle Symptome, nur 3 mal fanden Convulsionen, 2 mal Coma und Contracturen statt.

4 Fälle dieser Art sicher beobachtet, d. h. durch die Autopsie bestätigt, doch hat die Literatur eine ganze Anzahl von Fällen aufzuweisen, in welchen unter den bekannten Symptomen Gerinnsel aus dem linken Herzen oder den Lungenvenen durch den Blutstrom in die Carotis und ihre Aeste, zumal in die Arteria fossae Sylvii hineingetrieben wurden, und mehr oder weniger ausgedehnte Erweichungsherde in der von dieser versorgten Gehirnpartie zur Folge hatten. Da in solchen Fällen in Folge von Ischämie der betreffenden Hirntheile zunächst Lähmung entsteht, so begegnen wir hier denselben diagnostischen Schwierigkeiten, wie im späteren Alter. Die Entscheidung, ob es sich um Embolie oder Hämorrhagie handelt, ist nur dann möglich, wenn wir im Stande sind, durch die Untersuchung des Herzens (Endocarditis, Klappenfehler) einen Anhalt für die Diagnose zu gewinnen. Findet man am Herzen kein abnormes Geräusch, so ist freilich damit die Möglichkeit einer Embolie keineswegs ausgeschlossen, da der Thrombus, welcher den Ausgangspunkt des Embolus bildet, nicht immer an den Herzklappen haftet, sondern auch zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels, im linken Vorhof, selbst in den Lungenvenen seinen Sitz haben und aus diesen in das linke Herz und die Aorta hineingelangen kann.

Ein solcher Fall wurde im August 1877 in meiner Klinik beobachtet. Er betraf einen an chronischer Pneumonie und käsiger Entartung der Bronchialdrüsen leidenden 2½jährigen Knaben, bei welchem sich plötzlich eine mit Contractur verbundene Hemiplegia dextra einstellte. Nach dem Tode fanden wir Embolie der linken Arteria fossae Sylvii mit ausgedehnter Erweichung der betreffenden Hemisphäre des Gehirns, und als Quelle des Embolus nicht das Herz, welches ganz normal war, sondern einen mit Thromben angefüllten Hauptast der rechten Vena pulmonalis.

In einem anderen Fall, auf welchen ich später zurückkommen werde, kam es während des Collapsstadiums der Diphtheria zu linksseitiger Hemiplegie, als deren Grund die Section Thrombenbildung im linken Vorhof und eine von diesem ausgegangene Embolie der rechten Arteria fossae Sylvii ergab.

Solche Thromben kommen nicht selten erst während der Agone durch die Abnahme der Triebkraft des Herzens zu Stande. Bei einem 9jährigen tuberculösen Mädchen fand ich neben speckhäutigen Gerinnseln in beiden Herzhöhlen einen Hauptast der Art. pulmonalis dextra, beide Art. vertebrales und die rechte Art. fossae Sylvii durch Embolie verstopft, ohne weitere Veränderungen der Gehirnsubstanz.

XII. Die Tuberculose des Gehirns.

Unter den chronischen Hirnaffectionen, welche das Kindesalter betreffen, nimmt die Tuberculose an Häufigkeit entschieden die erste Stelle

ein. Schon bei Kindern von sehr *zartem Alter* kommt sie vor, und die Angabe von *Rilliet* und *Barthez*, Hirntuberkel nie vor dem dritten Lebensjahre beobachtet zu haben, erklärt sich wohl daraus, dass die Autoren in ihrem Krankenhause nur über zwei Jahre alte Kinder zu sehen bekamen. Unter 16 Fällen *meiner* Beobachtung befinden sich aber 14 im *Alter zwischen neun Monaten und zwei Jahren*, und sogar bei einem 11 *Wochen* alten Kinde fand ich neben miliärer Tuberculose vieler Organe einen Solitärtuberkel vom Umfang einer halben Haselnuss im rechten Schläfenlappen. *Demme* fand schon bei dem erst 23 Tage alten Kinde einer tuberculösen Mutter einen haselnussgrossen Tuberkel im kleinen Gehirn[1]).

Die Diagnose wird hier durch einen eigenthümlichen Complex von Symptomen und Verhältnissen unterstützt. Zunächst sind die betreffenden Kinder fast niemals völlig gesund, tragen vielmehr meistens die Spuren der Scrophulose oder Tuberculose an sich; eczematöse Ausschläge, Augenentzündungen, Otorrhoe, Anschwellungen der Lymphdrüsen, osteomyelitische Processe an den Finger- und Zehenphalangen oder an anderen Knochen; besonders Caries des Felsenbeins habe ich wiederholt im Verein mit Hirntuberkeln angetroffen. Freilich sind diese Zustände nicht immer in dem Augenblick, wo die Cerebralsymptome sich einstellen, noch vorhanden; man erfährt aber, dass die Kinder früher an denselben gelitten haben, dass man ihre Spuren noch nachweisen kann, dass Geschwister an „Lungen- oder Drüsenkrankheiten" zu Grunde gegangen sind. Man begreift also, dass die Diagnose im Krankenhause, wo man die Kinder oft ohne jede Anamnese in Behandlung bekommt, grössere Schwierigkeiten darbieten wird, als in der Poliklinik oder Privatpraxis. Nur selten wird man bei der sorgfältigen Ausforschung der Angehörigen die Antwort bekommen, dass das Kind stets vollkommen frei von allen „scrophulösen" Erscheinungen gewesen sei.

Auf einer solchen Basis kommt es nun in einer Reihe von Fällen plötzlich zu einem *epileptiformen Anfall*, der sich in unbestimmten Intervallen wiederholen kann. Bei Kindern, die im Alter der ersten Dentition stehen und noch dazu rachitisch sind, ist es kaum möglich, diese Krämpfe von den weit unschuldigeren, welche wir früher (S. 149) besprochen, zu unterscheiden, und man achte deshalb sorgfältig auf das Befinden in den *Intervallen*, die viele Monate dauern können. Jedes cerebrale Symptom während derselben wird für die Diagnose bedeutsam. Schon kleine Kinder, besonders aber ältere, klagen häufig

[1]) 17. Jahresber. d. Berner Kinderspitals.

aber Kopfschmerz, welcher in Anfällen, ähnlich der Migräne, auftritt, sich nicht selten mit Erbrechen verbindet und die Kinder zwingt, entweder still zu liegen, oder den Kopf mit der Hand zu stützen. Bei anderen macht sich Strabismus, meistens auf einem Auge, bemerkbar, der in der Armenpraxis oft gar nicht beachtet oder auf eine schlechte Angewöhnung geschoben wird. Plötzlich tritt nach einem convulsivischen Anfall, mitunter auch ohne einen solchen, Paralyse eines Gliedes, oder Hemiplegie mit oder ohne Theilnahme des Facialis und der Augennerven ein. Wie bei allen centralen Paralysen des Facialis pflegen auch hier nur einzelne Aeste, besonders die der Lippen, gelähmt zu sein, während die Lähmung des N. oculomotorius sich durch Ptosis, Strabismus divergens und Erweiterung der Pupille, die des Abducens durch Schielen nach innen und Unmöglichkeit, den Augapfel nach aussen zu stellen, kund giebt. Auch diese Lähmungen können nach einigen Tagen oder Wochen vorübergehen, und der Unkundige ist dann geneigt, sie nur als Residuen eines epileptiformen Anfalls zu betrachten, bis die Scene sich wiederholt und dann leicht einen rasch tödtlichen Verlauf nimmt.

Martha M.[1] 2 Jahre alt, rachitisch und scrophulös; wiederholte Krampfanfälle, kann den Kopf nicht aufrecht halten, verdriessliche Stimmung. Am 29. Juni 1864 wiederum Krampfanfall, ausschliesslich auf der linken Körperhälfte, welche unmittelbar darauf gelähmt ist, Cerebralnerven und Sensibilität normal. Ich diagnosticirte Tuberculose der rechten Hemisphäre und Hyperämie der Umgebung. Calomel 0,03 2stündlich und 4 Blutegel am Kopf applicirt. Schon am 1. Juli bedeutende Besserung, am 5. Lähmung ganz verschwunden. Am 26. wiederum heftige Convulsionen der linken Seite, 3 Stunden andauernd, mit darauf folgendem Sopor, aber ohne Paralyse. Am 15. October Wiederholung des Anfalls mit 5stündiger Dauer, ein kurzer Anfall im folgenden Februar und ein sehr heftiger am 20. März mit tödtlichem Ausgang im Sopor.

Section: Starke Hyperämie der Pia, besonders links, stellenweise kleine Ecchymosen. Etwas Serum in den Ventrikeln. Im hinteren Lappen der rechten Hemisphäre mitten im Mark ein erbsengrosser graugelber Tuberkel, von einer dünnen Bindegewebskapsel umgeben. Keine Meningitis tuberculosa. Miliartuberculose der Pleura und käsige Schwellung der Bronchialdrüsen.

Ich mache Sie besonders auf die schon früher (S. 153) erwähnte Halbseitigkeit der Convulsionen aufmerksam, welche um so mehr berechtigte, ein ernstes Leiden in der gegenüberliegenden Hemisphäre anzunehmen, als Paralyse auf derselben Seite zurückblieb, welche der Sitz der Convulsionen war. Dieser Fall bietet zugleich ein Beispiel des sogenannten Solitärtuberkels dar, denn nirgends sonst im Gehirn

[1] Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 61.

fand sich ein ähnliches Gebilde vor. Sie dürfen aber daraus nicht etwa schliessen, dass nur bei Solitärtuberkeln oder bei der auf eine Hirnhälfte beschränkten Tuberculose halbseitige Convulsionen und Hemiplegien vorkommen, was man allerdings erwarten sollte. Der folgende Fall zeigt vielmehr, dass auch die tuberculöse Erkrankung beider Hemisphären mit Hemiplegie einhergehen kann.

Otto A., $2^1/_2$ Jahre alt, am 24. Oct. in meine Klinik aufgenommen. Vor einem Jahre ein convulsivischer Anfall. Vor 4 Tagen plötzlich Hemiplegia sinistra mit Theilnahme des linken Facialis. In den nächsten Tagen Entwickelung einer tuberculösen Meningitis. Tod am 30.

Section: Vielfache Adhäsionen zwischen Dura und Pia mater. In der Rindensubstanz beider Hemisphären vielfache hasel- bis wallnussgrosse Tuberkel (6 in der rechten, 4 in der linken Hemisphäre) und ein ebenso grosser im hinteren Theil der linken Hälfte des Cerebellum. Meningitis tuberculosa.

Sie sehen, dass hier nur die Tuberkel der rechten Hemisphäre Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge hatten, die der linken aber, obwohl die anatomische Untersuchung scheinbar genau dasselbe ergab, wie rechterseits, keinen Einfluss auf die Motilität ausübten. Wir berühren hier einen wichtigen Punkt in der Pathologie der Hirntuberkel, nämlich ihre Latenz. Wie in dem eben erwähnten Falle die Tuberkel der linken Hemisphäre sich durch kein Symptom während des Lebens verriethen, so kann auch eine noch ausgedehntere Gehirntuberculose während des Lebens völlig latent bleiben, und erst bei der Section zufällig gefunden werden. Ja ich möchte nach meinen Erfahrungen behaupten, dass multiple Tuberkel weit mehr zu dieser Latenz neigen, als solitäre. Als Beispiele mögen folgende, von mir beobachtete Fälle dienen:

Knabe von 4 Jahren mit Phthisis pulmonum. Cerebralsymptome nie beobachtet. Tod an einer schnell verlaufenden Meningitis basilaris. Section: Ausser der letzteren ein taubeneigrosser Tuberkel auf der Convexität des rechten Vorderlappens, ein ebenso grosser an der Vorderfläche des rechten Corpus striatum, endlich eine pomeranzengrosse, weiche, innen zerklüftete und leicht adhärente Tuberkelmasse zwischen dem kleinen Gehirn und dem Tentorium cerebelli [1]).

Kind von 14 Monaten. Caries des rechten Felsenbeins mit Paralyse des rechten Facialis und vielfachen Drüsenschwellungen. Cerebralsymptome niemals beobachtet. Phthisis. Tod durch Ruptur einer kleinen Spitzencaverne und Pneumothorax. Die Section ergab an der Oberfläche des rechten Stirnlappens eine vielfach zerklüftete und erweichte wallnussgrosse Tuberkelmasse, eine noch umfangreichere auf der Oberfläche des Hinterlappens, eine dritte ebenso voluminöse in der Peripherie

[1]) Beiträge N. F. 67.

des letzteren nahe der Basis. Auch auf der Oberfläche der linken Hemisphäre multiple umfangreiche Tuberkel, in ihrem Innern vielfache mit Detritus und erbsengrossen kalkigen Concretionen gefüllte Höhlen. Der linke Lappen des Cerebellum fast ganz in eine weiche käsige Masse verwandelt[1]).

Kind von 2 Jahren, aufgenommen am 17. April mit Caries an der rechten oberen und unteren Extremität. Anämie und Abmagerung, sonst keine auffallenden Erscheinungen. Vom 29. an Entwickelung einer Meningitis tuberculosa. Tod am 5. Mai. Section: Im Vermis cerebelli, hineinragend in beide Hemisphären desselben, ein wallnussgrosser tuberculöser Herd, in seiner Umgebung zahlreiche frische Tuberkel. In beiden Hinterlappen des Gehirns je ein mandel- bis haselnussgrosser Knoten[2]).

4jähriges Kind, aufgenommen am 28. Septbr. Früher immer gesund. Vor 10 Tagen erkrankt mit wiederholten Convulsionen, denen rasch linksseitige Hemiparese folgte. Bei der Aufnahme alle Symptome der Meningitis tuberculosa im letzten Stadium (Sopor, erweiterte, nicht mehr reagirende Pupillen, 160 sehr kleine Pulse u. s. w.). Dabei häufige Zuckungen der linken Gesichtshälfte, Hemiparese und Steifigkeit der linksseitigen Extremitäten. Unterleib gespannt, aufgetrieben. Tod am 8. Oct. unter starker Temperatursteigerung (41,2). Section. Pia auf der Convexität links an einer zehnmarkstückgrossen Stelle dicht vor der Centralfurche käsig infiltrirt. Der Käseknoten erstreckt sich einige Millimeter in die graue Substanz der Hirnrinde hinein. Im ganzen übrigen Gehirn kein Tuberkel. Ausgedehnte Meningitis tub. der Basis und Convexität mit acutem Hydrocephalus. Ausserdem käsige Degeneration der Bronchialdrüsen, Miliartuberculose der linken Lunge, der Leber und Milz und chronische adhäsive Peritonitis tuberculosa[3]).

1jähriges rachitisches Kind, aufgenommen am 10. Juni mit allen Symptomen der Meningitis tuberculosa. Soll immer gesund gewesen sein. Beginn vor 8 Tagen mit wiederholten Convulsionen. Keine Paralyse, aber fast anhaltende, choreaartige Bewegungen des rechten Arms und Beins (Beugen und Strecken, Proniren und Supiniren, Hin- und Herwerfen). Tod am 26. Section: Tuberculose der Lungen und Pleura, Leber, Milz, Nieren, des Bauchfells, Knochenmarks, käsige Degeneration der Bronchialdrüsen, käsige Heerde in der linken Lunge, Miliartuberkel der Dura mater basilis, Meningitis tuberculosa und haselnussgrosser Tuberkel im mittleren Theil des linken Thalamus opticus.

2jähriges Kind mit multipler Spina ventosa beider Hände und Füsse. Am 11. Nov. Auskratzung des linken Fussrückens. Bis dahin niemals Cerebralsymptome. Schon am 12. Fieber bis 39,3. In der folgenden Nacht epileptiforme Krämpfe bes.

---

[1]) Journ. f. Kinderkrankh. VIII. 1847. S. 166.

[2]) Charité-Annalen. Jahrg. IV. S. 498.

[3]) Die auffallende Thatsache, dass hier die paralytischen und convulsivischen Erscheinungen auf derselben Seite stattfanden, auf welcher der Rindentuberkel seinen Sitz hatte, bedarf zu ihrer Erklärung wohl nicht der Annahme einer unvollständigen Kreuzung der Pyramidenfasern. Meiner Ansicht nach hatte der Solitärtuberkel, der ganz latent bestand, mit jenen Symptomen überhaupt nichts zu thun; diese können vielmehr im Verlaufe jeder tuberculösen Meningitis auftreten, auch wenn gar keine Tuberkel in der Gehirnsubstanz vorhanden sind.

rechtsseitig, Somnolenz. Den 14. T. 40,6. P. 170, minimal. Tod am 15. **Section**: Tuberkel im kleinen Gehirn, in der rechten Grosshirnhälfte und im Pons, mässiger Erguss in den Ventrikeln, Tuberculose der Bronchialdrüsen, Nieren und Milz.

In diesen und anderen ähnlichen Fällen bestand immer gleichzeitig **weit vorgeschrittene Tuberculose** und Verkäsung anderer Organe, und gerade unter diesen Verhältnissen kommt die Latenz der Hirntuberkel am häufigsten vor. Ich unterschreibe daher noch heute den Satz, den ich schon 1868[1]) aufstellte, dass bei Kindern, welche an ausgedehnter tuberculöser Entartung der Lymphdrüsen, der Lungen, der Unterleibsorgane oder der Knochen leiden, und unter den Erscheinungen einer normal, häufiger aber anomal verlaufenden Meningitis tuberculosa zu Grunde gehen, auch Tuberculose des grossen oder kleinen Gehirns mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, sollte sich diese auch niemals durch ein bestimmtes Symptom kundgegeben haben. Die Wahrscheinlichkeit ist um so grösser, wenn unter den cariösen Knochen sich das Felsenbein befindet. —

Das Auftreten der Hirntuberculose mit wiederholten epileptiformen Anfällen und sich anschliessender Hemiplegie ist nur **eine** von den Formen, unter welchen sich die Krankheit offenbart. In einer anderen Reihe von Fällen entwickelt sich **allmälig** halbseitige **Parese**, die sich mehr und mehr steigert, oft mit **Tremor** oder **Contractur** einer oder beider Extremitäten verbunden; oder die Krankheit beginnt mit **Strabismus**, **partiellen Contracturen**, sei es der Extremitäten oder der Nackenmuskeln, Anfällen von **Kopfschmerz** mit **Erbrechen**, momentanen **Pausen des Bewusstseins** ohne begleitende paralytische Erscheinungen, **Aphasie**, Hallucinationen des **Gehörs**. In einem Falle (Tuberkel im rechten Schläfenlappen) hatten während des Lebens fast anhaltende Krämpfe im Gebiete des linken N. facialis und zwar in den Labial- und Palpebralästen stattgefunden. Erst nach vielen Monaten oder selbst Jahren, in welchen der Zustand viele Schwankungen zeigt, bilden heftige Convulsionen oder Meningitis tuberculosa den tödtlichen Schluss. Die folgenden in meiner Klinik beobachteten, aus vielen anderen ausgewählten Fälle[2]) werden Ihnen diese Form besser veranschaulichen, als eine detaillirte Beschreibung.

Carl Sch., 3 Jahre alt, aufgenommen am 13. Januar, magere und blass. Beginn der Krankheit vor 7 Monaten mit **Tremor** der rechten Hand, 2 Monate später **Parese** der ganzen rechten Körperhälfte und des Facialis dexter. Seit etwa 2 Monaten

[1]) Beiträge. N. F. 69.
[2]) Charité-Annalen. Jahrg. IV. 492ff.

fast anhaltende Contractur des rechten Arms im Ellenbogengelenk. Bei der Aufnahme starre Contracturen aller vier Extremitäten, rechtsseitige Lähmung und Tremor der linken Hand. Entwickelung einer Meningitis tuberculosa. Tod am 21. Section: Nussgrosser tuberculöser Heerd am hinteren Umfang der rechten Hemisphäre des Cerebellum. An der Convexität des linken Stirnlappens ein 1½ Ctm. im Durchmesser haltender käsiger Heerd, welcher den ganzen Gyrus bis in die Marksubstanz hinein durchsetzt. Hydrocephalus internus. Am hinteren Theil des linken Corpus striatum dicht unter dem Ependym drei erbsengrosse Tuberkel. Beide Sehhügel in ihrem oberen Theil in eine höckerige käsige Masse umgewandelt.

Wilhelm J., 2 Jahre alt, seit 6 Monaten hustend und abmagernd, rachitisch, aufgenommen am 3. April. Anhaltendes Zittern, öfter auch stärkeres Zucken des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte, wobei der Mund nach oben und rechts verzogen wird. Paralyse nicht bemerkbar. Sensibilität anscheinend normal. In den Lungen Verdichtungssymptome. Nach einigen Tagen Zunahme des Tremor, an dem auch der Kopf und die rechte Unterextremität Theil nehmen. Auch die Brust- und Bauchmuskeln, sowie der Cremaster der rechten Seite zeigen deutlich in kurzen Intervallen sich wiederholende Zuckungen. Leichte Parese des rechten Arms. Am 6. April anhaltende Contractur des rechten Daumens, am 7. Nystagmus des rechten Auges. Tod unter hohem Fieber und Collaps. — Section: Oedem der Pia, besonders auf der Convexität der linken Hemisphäre, wo vielfache miliare Tuberkel eingebettet sind. Dicht vor der Rolando'schen Furche in der Mitte ein gelber haselnussgrosser Tuberkel der Rindensubstanz mit mässig erweichter Umgebung. Phthisis pulmonum u. s. w.

Die Dauer der Krankheit, so weit wir sie überhaupt zu beurtheilen vermögen, ist sehr verschieden: in einem Theil der Fälle vergehen, von dem ersten Auftreten der Symptome an gerechnet, bis zum tödtlichen Ende viele Monate und selbst Jahre, während in anderen erst verhältnissmässig kurze Zeit vor dem Tode die ersten Symptome beobachtet werden, so dass man hier eine Latenz der Krankheit bis zu ihrem letzten Stadium annehmen muss. Häufig sah ich die erste Manifestation der Hirntuberkel, z. B. convulsivische Anfälle mit oder ohne Hemiplegie, fast unmittelbar in die Symptome der Meningitis tuberculosa übergehen, welche dann den letalen Schluss bildete und sich in der Regel durch einen ungewöhnlich stürmischen Verlauf auszeichnete. Andere gehen in einem abnorm langen und heftigen Anfall von Convulsionen oder durch den Fortschritt der gleichzeitigen Tuberculose anderer Organe ohne Meningitis zu Grunde. —

Die mitgetheilten Krankengeschichten geben bereits ein Bild der anatomisch-pathologischen Verhältnisse. Am häufigsten erscheinen die Hirntuberkel in der Form erbsen- bis haselnussgrosser, grau-gelber, käsiger Knoten von rundlicher oder höckeriger Form, welche vorzugsweise die graue Substanz, die Rindenschicht, die grossen Hirnganglien, den Pons Varoli und das kleine Gehirn zu ihrem Sitz wählen, aber auch

die weisse Marksubstanz, Vierhügel, Hirnschenkel u. s. w. keineswegs verschont. Die Tuberkel der Rindensubstanz, welche unmittelbar unter der Arachnoidea und Pia liegen, lassen sich kaum von denen unterscheiden, die in den Hirnhäuten selbst ihren Ausgangspunkt haben und sich von hier aus in die Rindensubstanz einsenken, was in klinischer Beziehung auf dasselbe herauskommt. In beiden Fällen findet man die über den Rindentuberkeln liegende Arachnoidea und Dura oft miteinander verwachsen, so dass beim Abziehen der Dura ein Stück des Tuberkels an dieser hängen bleibt. Mitunter ist das Volumen der Knoten weit beträchtlicher; ich selbst habe wallnussgrosse und noch grössere beobachtet, welche dann auf dem Durchschnitt in der Regel nicht mehr homogen käsig erschienen, sondern Klüfte und Höhlungen enthielten, die mit einer milchigen Flüssigkeit gefüllt waren. Bei einem Kinde fand ich an der äusseren Fläche des rechten Thalamus sogar eine hühnereigrosse, innen zerklüftete Tuberkelmasse, in anderen Fällen eine diffuse käsige Entartung der Rindenschicht, oder käsige Umwandelung einer ganzen Hemisphäre des kleinen Gehirns. Verkalkungen von Hirntuberkeln gehören nicht zu den häufigen Erscheinungen, ich selbst beobachtete sie nur in zwei Fällen, deren einer bereits (S. 260) erwähnt wurde. Im zweiten Fall enthielt ein Tuberkelknoten des kleinen Gehirns harte verkalkte Partien.

An den umfangreicheren Tuberkeln lässt sich bei genauer Untersuchung in der Regel erkennen, dass sie aus der Confluenz benachbarter kleinerer Knoten hervorgegangen sind. Ihr Inneres ist, abgesehen von den erwähnten Klüften, theils derb und homogen, theils körnig und bröckelig. Die äusserste Schicht bildet oft eine schmale, grauweiss durchscheinende Zone, in welcher man zahlreiche miliäre Knötchen nachweisen kann, durch deren Confluenz, zum Theil auch wohl durch verkäsende chronische Encephalitis, die grösseren Knoten zu Stande kommen. Kleinere Tuberkel sind nicht selten durch eine dünne Bindegewebshülle abgekapselt, während die grösseren sich gewöhnlich mehr diffus verhalten, und in einer stark vascularisirten, durchfeuchteten, erweichten Hirnsubstanz eingebettet sind. Die Zahl der Hirntuberkel ist sehr verschieden: am seltensten findet man nur einen (Solitärtuberkel), meistens mehrere in verschiedenen Hirntheilen zerstreute, mitunter sogar viele (ein Dutzend und mehr), wofür ich oben Beispiele mittheilte. In den meisten Fällen findet man auch die Erscheinungen der letalen Meningitis tuberculosa und Serumanhäufung in den Ventrikeln, von denen später die Rede sein wird, nicht selten auch kleine Ecchymosen in der Pia oder Hirnsubstanz. Wiederholt beobachtete ich, dass in der un-

mittelbaren Umgebung käsiger Knoten, zumal an der Convexität, die Anhäufung miliärer Tuberkel in der Pia am prägnantesten war. Mehr oder minder fortgeschrittene Tuberculose und Verkäsung anderer Organe begleitet meistens, keineswegs aber constant. In dem schon (S. 260) erwähnten Falle, wo fast ein Dutzend grosser Tuberkel im Gehirn gefunden wurde, waren nur in der rechten Lunge einzelne miliäre Knötchen nachweisbar, alle anderen Organe aber, selbst die Bronchialdrüsen, durchaus intact.

Die Frage, ob wir im Stande sind, aus den Symptomen den Sitz der Tuberkel in diesem oder jenem Hirntheile zu diagnosticiren, gehört, streng genommen, nicht hierher, da die Verhältnisse hier ebenso liegen, wie bei Erwachsenen. Ich verweise Sie daher auf eine in dem VI. Jahrgange der Charité-Annalen von mir veröffentlichte Arbeit, aus welcher hervorgeht, dass trotz der in neuester Zeit gewonnenen experimentellen und klinischen Erfahrungen die Localdiagnose der Tuberkel noch auf schwachen Füssen steht, wofür schon ihre Latenz (S. 260) den Beweis liefert. Allerdings stehen mir drei Fälle zu Gebot, in welchen ein Solitärtuberkel des einen Frontallappens Reizungs- und Lähmungserscheinungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge hatte, und man kann daraus mit Sicherheit schliessen, dass diese Symptome durch die ausschliessliche Erkrankung der erwähnten Windungen bedingt werden können. Ich sage absichtlich „können", denn eine Nothwendigkeit liegt nicht vor. Genau dieselben Störungen, Hemiplegie und Contracturen, sah ich oft genug in Fällen, deren Section jene Rindenpartien ganz intact ergab, während andere Theile des Gehirns oder das Cerebellum Sitz der Tuberkel waren. Wenn schon die Multiplicität der letzteren in vielen Fällen alle Bemühungen, zu einer Localdiagnose zu gelangen, zu Schanden machen muss, so bieten doch sogar die Solitärtuberkel oft Erscheinungen dar, welche mit den Resultaten der Hirnexperimente im Widerspruch stehen. Ich rathe Ihnen daher, in der Localdiagnose die grösste Reserve zu beobachten und besonders die „psychomotorischen Rindencentra", welche jetzt eine so grosse Rolle spielen, nicht zu überschätzen, wenn Sie sich nicht argen Täuschungen am Sectionstische aussetzen wollen. Es wäre eine vergebliche Mühe, wollte ich hier auf einige Fälle von Solitärtuberkeln näher eingehen, welche dazu benutzt worden sind, Schlüsse auf die Functionen dieses oder jenes Hirntheils zu ziehen, da wir hier vielfach auf bedenkliche Widersprüche stossen würden[1]. Ich will mich hier nur auf den S. 261 mitgetheilten Fall von Solitär-

[1] Vergl. einen Fall von Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 10.

tuberkel des linken Thalamus beziehen, der mit choreatischen Bewegungen der rechten Körperhälfte verlief. Ganz abgesehen davon, dass diese erst während der terminalen Meningitis eintraten, und nach meiner Erfahrung auf diese zurückzuführen sind, habe ich auch Fälle von Tuberculose der Sehhügel beobachtet, in denen jene Bewegungen absolut fehlten. Einer derselben mag hier eine Stelle finden:

Hedwig F., 4jährig, aufgenommen am 24. April. Gesund bis Mitte Februar. Nach einem Fall auf die Stirn kränkelnd. Nach 14 Tagen Strabismus int. sinister, häufiges Erbrechen, Schwindel. Später Retroversio capitis und Contracturen im Hüft- und Kniegelenk, die sich in der Chloroformnarcose lösen, mitunter auch spontan schwinden. Kopfschmerzen, Somnolenz. Im Mai kurze epileptiforme Anfälle. 1. Juni. Geringe Ptosis links, zunehmende Amblyopie mit Nystagmus. 14. Juni. Auf beiden Augen wird Neuroretinitis constatirt. Am 5. August beginnt Meningitis tuberculosa. Tod am 9. unter hoher, agonaler Temperatur (40,0 bis 41,2).

Section: Meningitis tub. basil., Hydrocephalus acutus. Der linke Thalamus opticus geröthet und höckerig, der rechte glatt. Beide Thalami enthalten mehrere von einer grauröthen durchscheinenden Zone umgebene käsige Knoten, deren einer im linken Thalamus haselnussgross ist und bis an die Oberfläche reicht. Im Wurm des kleinen Gehirns ein innen erweichter Käseknoten von der Grösse einer kleinen Wallnuss, auch in beiden Hälften des Cerebellum ein haselnussgrosser Tuberkel. Medulla normal.

Dagegen beobachtete ich choreatische Bewegungen in einem Fall, in welchem die Centralganglien des Gehirns ganz intact, und nur der Pedunculus cerebelli ad p. Sitz des Tuberkels war.

2jähriges Kind, aufgenommen am 6. August, wohlgenährt. Vor 8 Monaten Scharlach. Bald darauf choreatische Bewegungen der linken Seite. Leichter Strabismus convergens links, Tremor der Zunge beim Ausstrecken, Contractur des linken Arms im Ellenbogen-, des linken Beins im Kniegelenk. Athetose-Bewegungen der Finger und des Fusses linkerseits. Im Schlaf hören sie auf, finden aber im Wachen ununterbrochen statt. Beide linksseitige Extremitäten paralytisch; Cervicaldrüsen geschwollen, theilweise vereitert. Auch im linken Orbicularis palpebr. finden im Wachen andauernd zuckende Bewegungen statt. Vom 23. Sept. an Fieber, Erbrechen, zunehmender Sopor. Am 30. Tod bei 40,5 Temp.

Section: Haselnussgrosser Solitärtuberkel im rechten Pedunculus cerebelli ad pontem.

Mehr als andere Hirntheile schien mir die Partie des Pons und der Corpora quadrigemina durch die gleichzeitige oder successive Affection mehrerer Nerven, deren Wurzelgebiet sich bis in diese Region verfolgen lässt, eine Localdiagnose zu gestatten. Gleichzeitige Lähmung eines oder beider Oculomotorii, der Optici, des Facialis oder Abducens,

und ataktischer Gang, welche entweder das Hauptkrankheitsbild darstellen oder der Hemiplegie vorausgehen, werfen ein schweres Gewicht zu Gunsten dieser Localdiagnose in die Wagschale, und ich verweise Sie in dieser Beziehung auf einige von mir und Anderen mitgetheilte Beobachtungen über Tuberculose der Vierhügel resp. des Pons[1]). Ich füge hier noch einen Fall von Tuberculose des Pedunculus cerebri hinzu, in welchem, ebenso wie bei Tumoren des Pons, durch basalen Druck auf den benachbarten Oculomotorius Lähmung dieses Nerven neben gekreuzter Lähmung der Extremitäten zu Stande kam.

Max Sch., 3jährig, aufgenommen am 26. März, von gesunden Eltern stammend, scrophulös, seit längerer Zeit kränkelnd. Seit 6 Wochen Tremor der linken Hand, der sich allmälig auf den ganzen Arm ausdehnte und mit Contractur desselben im Ellenbogengelenke verband. Seit 6 Wochen auch Tremor des linken Beins. Derselbe verstärkt sich beim Versuch zu greifen, hört aber im Schlafe auf. Finger flectirt. Keine Paralyse. Dabei Ptosis des rechten Augenlids, bedeutende Erweiterung der rechten Pupille und Strabismus divergens, so dass der rechte Bulbus nach aussen gerichtet und nicht über die Mittellinie hinaus nach innen gebracht werden kann. N. facialis intact. Nachdem er in der Klinik Scharlach glücklich durchgemacht, wird der Knabe Mitte April immer apathischer, theilnahmslos, bekommt vom 25. an auch Ptosis, Mydriasis und Strabismus divergens auf dem linken Auge, und geht am 8. Mai an Masern und Bronchopneumonie zu Grunde.

Section: Im rechten Grosshirnschenkel ein kirschgrosser derber Tuberkel, der in den dritten Ventrikel hineinragt. An der Basis ist der rechte Oculomotorius durch den Druck des Tuberkels abgeplattet, verdünnt und grau entfärbt. In der linken Lungenspitze eine wallnussgrosse Höhle, in welcher sich ein dicker halbgelöster käsiger Pfropf befindet. Bronchopneumonie, Laryngitis. Sonst nirgends Tuberkel.

Einer nicht seltenen Folgekrankheit der Hirntuberkel, nämlich des Hydrocephalus chronicus, will ich noch mit einigen Worten gedenken. Man nimmt an, dass besonders Tuberkelknoten, welche im Mittelwurme des kleinen Gehirns oder zwischen diesem und dem Tentorium cerebelli lagern, durch Druck auf die Vena magna Galeni und ihre Hauptäste Stauung und Ausschwitzung in den Ventrikeln herbeiführen, die sich schon während des Lebens durch Volumszunahme des Kopfes und Auseinanderdrängung der bereits geschlossenen Nähte und Fontanellen kund geben kann. Ich habe dies wiederholt beobachtet, z. B. bei einem 3jährigen Kinde, welches nicht zur Section kam, und bei einem 4jährigen Knaben, dessen Suturen und Fontanellen seit 9 Monaten wieder auseinandergewichen und fluctuirend geworden waren.

---

[1]) Beitr. z. Kinderheilk. N. F. S. 72. — Charité-Annalen. IV. — Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. —

Die Section ergab einen enormen Hydrocephalus ventricularis, mässigen Erguss zwischen Dura und Arachnoidea und tuberculöse Entartung des linken Lobus des kleinen Gehirns. Ganz ähnlich ist der folgende Fall:

Clara G., 3 Jahre alt, früher gesund. Seit einem halben Jahre allmälig zunehmende Vergrösserung des Kopfes, zu welcher eine langsam sich steigernde rechtsseitige Hemiplegie hinzutrat. Letztere jetzt nicht mehr so stark, als früher, so dass namentlich der rechte Arm ziemlich brauchbar ist. Seit 7 Wochen besteht Tussis convulsiva. Aufnahme in die Klinik am 4. Januar 1879. Kopf hydrocephalisch, Umfang 54 Ctm., Fontanelle weit offen und in die Nähte eingreifend, prall und elastisch. Augen etwas vorgewölbt, Somnolenz. Starke Keuchhustenanfälle, diffuser Bronchialkatarrh, remittirendes Fieber, welches bis zu dem am 15. erfolgten Tode an Intensität zunahm. Temp. zuletzt 40,6, Puls 160 und etwas unregelmässig. Section: Sehr bedeutender Hydrocephalus ventriculorum chronicus mit Compression der Hirnsubstanz, Abplattung der Windungen und starker Ausdehnung des Schädels. Der Abstand zwischen beiden Tubera parietalia beträgt 15 Ctm., die Nähte enorm breit, sehr stark gezackt, an einzelnen Stellen auseinandergedrängt, fibrös. Die linke Hemisphäre des kleinen Gehirns fast ganz in eine homogene gelbweisse Käsemasse umgewandelt, welche von einem schmalen Saume normaler Hirnsubstanz umgeben ist.

Ohne Zweifel bestand die Tuberkelmasse schon seit längerer Zeit latent, bevor sie Hemiparese und durch den wachsenden Druck auf die Venen Stauung bedingte. Die Mittellage des Knotens in der Richtung der Vena magna ist demnach nicht unbedingt nothwendig, denn auch jede rechts oder links von derselben liegende Geschwulst kann durch den vermehrten Seitendruck Stauung im Gebiete der benachbarten Venen herbeiführen, die sich ja durch den Augenspiegel bei den verschiedensten Hirntumoren nachweisen lässt. Dennoch wäre zu bedenken, ob die mechanische Auffassung des chronischen Hydrocephalus als Folge der Venencompression für alle solche Fälle die allein berechtigte ist, oder ob nicht auch ein von der überkleidenden Pia ausgehender und durch die Tela choroidea auf das Ependyma ventriculorum übertragener Reizzustand als Ursache der serösen Ausschwitzung mit in Anschlag zu bringen ist.

Von einer wirksamen Behandlung der Hirntuberkel kann selbstverständlich nicht die Rede sein. Durch kein Mittel ist man im Stande, die käsigen Knoten aus dem Gehirn wegzuschaffen. Wohl aber muss die Möglichkeit der Naturheilung, zumal eines Solitärtuberkels, durch Abkapselung oder Verkalkung zugegeben werden, und Sie mögen daher, wenn auch nur mit schwacher Aussicht auf Erfolg, immer den Versuch machen, diesen Vorgang durch eine tonisirende Therapie (Jodeisen, Leberthran, Lipanin, Salzbäder, frische Luft, nahrhafte Kost) möglichst zu

fördern. Eine temporäre Besserung (Verschwinden der Paralyse, langes Aussetzen der Convulsionen u. s. w.) darf, wie viele der mitgetheilten Fälle zeigen, noch nicht zur Annahme einer gelungenen Heilung verleiten, welcher auch die meistens begleitende Tuberculose anderer Organe störend in den Weg tritt. Ganz hoffnungslos wird aber der Fall, sobald sich die ersten sicheren Zeichen der Meningitis tuberculosa entwickeln. Epileptiforme Anfälle mit oder ohne fieberhafte Erscheinungen, die sich plötzlich im Verlaufe der Krankheit einstellen und Sopor, auch wohl partielle Lähmungen hinterlassen, sind zwar immer verdächtig, weil die tuberculöse Meningitis gerade unter diesen Umständen nicht selten mit diesen Anzeichen beginnt, doch bedenke man, dass diese auch durch plötzliche Hyperämie oder beschränkte Encephalitis in unmittelbarer Umgebung von Tuberkeln entstehen können, und verfehle daher nicht, einige Blutegel an den Kopf, Eisumschläge und Purgirmittel (F. 7) zu verordnen. Unter dieser Behandlung erfolgt dann bisweilen eine Rückbildung der drohenden Symptome, bis nach einiger Zeit ein neuer Anfall oder Meningitis tuberculosa dem Leben ein Ende machen.

XIII. Geschwülste des Gehirns.

Ueber die im Gehirn der Kinder vorkommenden Geschwülste habe ich Ihnen nur wenig mitzutheilen, da sie in allen Beziehungen denen der späteren Lebensalter gleichen. Am häufigsten werden die verschiedenen Formen des Sarcoms beobachtet, welche entweder in der Substanz des Gehirns, zumal im Pons Varoli und dessen Umgebung, oder von den Schädelknochen aus sich entwickeln und allmälig in das Gehirn hinein wuchern. Mir selbst steht eine Reihe von Fällen dieser Art mit Section zu Gebot, während andere wegen des Mangels der Leichenöffnung unvollständig blieben.

Alice G., 6 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen am 16. Juli[1]. Seit einigen Monaten heftige Kopfschmerzen, besonders in der linken Stirngegend, seit 6 Wochen doppelseitige Amaurose, welche binnen wenigen Tagen zu Stande kam. Die Untersuchung ergab: Ptosis incompleta links, vollständige Immobilität des linken Auges mit weiter reactionsloser Pupille. Rechtes Auge gut beweglich, Pupille ebenfalls erweitert. Neuroretinitis auf beiden Augen. Zuweilen Schmerz in der linken Nasenhöhle, graue eiterige Secretion aus derselben. Kopfweh bis zum 24., wo das Kind von schwerem Scharlach befallen wurde. Tod am 2. August. Section: Ein Myxosarcom von der Grösse einer halben Faust, von den Knochen der mittleren Schädelgrube ausgehend, füllte diese vollständig aus, war nach Durchbrechung der Lamina cribrosa in den oberen Theil der linken Nasenhöhle herein-

[1] Charité-Annalen. Jahrg. I. S. 361.

gewuchert, und umfasste das Chiasma opticum und sämmtliche linksseitige Augennerven. Gehirn und Meningen normal, nur wenig nach oben gedrängt.

Die Section erklärt die Amaurose beider Augen, die Paralyse sämmtlicher Muskeln des linken, und die eiterige Secretion aus der linken Nasenhöhle. Bemerkenswerth ist das Fehlen aller paralytischen Symptome an den Extremitäten trotz der Compression der Gehirnsubstanz von der Basis her.

Anton H., 11jährig, am 26. Juni in die Klinik gebracht[1]), früher gesund, nur hin und wieder Kopfschmerz. Vor 6 Jahren Aufregung und Erkältung bei einer Feuersbrunst. Eine Woche später unvollkommene Ptosis rechts und schwankender Gang, Zunahme der Kopfschmerzen. Bei der Untersuchung ergab sich Ptosis rechterseits, mässige Erweiterung beider Pupillen, stupider Gesichtsausdruck, grosse Unruhe, häufige rotatorische Bewegung des Kopfes, besonders von rechts nach links. Obere Extremitäten gebrauchsfähig, wenn auch schwächer. Gehen ohne Stütze unmöglich; unter beiden Achseln gehalten, vermag er sich mühsam in atactischer Weise fortzuschleppen. Im Liegen werden die unteren Extremitäten gut bewegt. Am rechten Bein stellenweise Verminderung der Sensibilität. Sprache lallend, kaum verständlich, Schlucken erschwert, Sehvermögen intact, Sensorium frei. P. 54—84. Nach einigen Tagen Sprache noch undeutlicher, Kopfbewegungen stärker, Sensorium benommen. Am 4. Juli plötzlich Bewusstlosigkeit und Asphyxie. Künstliche Respiration und Faradisation hatten, obwohl 2 Stunden lang beharrlich fortgesetzt, immer nur vorübergehenden Erfolg (Hebung des Pulses und Verminderung der Cyanose). Tod am Nachmittag. Section: Dura stark gespannt, Gehirn abgeplattet. In der Region des Pons Varoli eine grosse umfängliche Geschwulst vom Umfang eines Hodens, die Brücke und das linke Crus cerebelli ad p. umfassend, röthlich grau, weich; in ihrem Innern eine kirschkerngrosse, mit schwammiger schwefelgelber Masse gefüllte Höhle. Hydrocephalus chronicus der Ventrikel. Der Tumor erweist sich unter dem Microscop als grosszelliges Sarcom, dessen Ausläufer bis in die Grosshirnschenkel verfolgt werden konnten.

Anna D., 11 Jahre alt, am 4. Mai in die Klinik aufgenommen, immer gesund bis auf eine vor 4 Jahren überstandene Pneumonie. Seit längerer Zeit (?) zunehmende Unsicherheit des Ganges, seit April d. J. Schielen auf dem rechten Auge, Schwindel, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen. Bei der Untersuchung erschien der Gang in hohem Grade unsicher, schwankend, besonders bei geschlossenen Augen. Motilität und Sensibilität aller vier Extremitäten fast intact. Lähmung des linken Abducens mit Strabismus internus und Unmöglichkeit, das Auge nach aussen zu bringen. Pupillen normal. Sensorium frei, aber grosse Apathie und Stumpfheit. Sprache nasal, undeutlich; Flüssigkeit beim Trinken bisweilen aus der Nase wieder ausgeflossen; Velum schlaff, beim Athmen und Phoniren nur wenig bewegt. In den nächsten Tagen Vomitus, sehr erschwerter Stuhlgang, Retentio urinae (durch Einführung des Catheters gehoben), Sprache undeutlicher, Schlucken täglich schwerer. Am 8. auch der rechte Abducens gelähmt. Intelligenz stets abnehmend, Senso-

[1]) l. c. S. 562 und Schribe, Inaug.-Dissert. über Hirngeschwülste im Kindesalter. Berlin, 1873.

lenz. P. gewöhnlich 80—100, bisweilen auf 64 und darunter sinkend und unregelmässig. Vom 24. an völlige Theilnahmlosigkeit; wegen Unfähigkeit zu schlucken ernährende Klystiere; Verfall der Kräfte. Tod den 29. an Oedema pulmonum. Mit Rücksicht auf den vorigen Fall hatte ich auch hier die Diagnose auf einen Tumor des Pons Varoli gestellt. — Section: Pons um das Doppelte, Medulla obl. besonders rechts ebenfalls, aber nur in geringem Grade vergrössert. Pons weich, stellenweise fluctuirend. Auf dem Durchschnitte mehrere bohnen- bis kirschgrosse Tumoren von markiger Beschaffenheit und grauröthlicher Farbe, diffus in die Umgebung übergehend. Die Untersuchung ergab die sarcomatöse Natur derselben. Sonst nirgends Abnormitäten.

Die beiden letzten Fälle dürfen wegen der Uebereinstimmung einer Reihe von Symptomen (doppelseitige Abducenslähmung, Paralyse der Gaumenmusculatur mit erschwertem Schlucken und undeutlicher Sprache, Ataxie der unteren Extremitäten) eine Bedeutung für die Diagnose der Ponserkrankungen in Anspruch nehmen. Wenn auch die meisten Fälle von Gehirntumoren eine allmälige, selbst recht langsame Entwickelung der Symptome zeigen, so kommt doch, wie ich schon früher bemerkte, auch eine plötzliche Manifestation in Form von epileptiformen Anfällen, von Hemiplegie, von Lähmung eines oder mehrerer Hirnnerven nicht ganz selten vor. Der Tumor bestand bis zu diesem Augenblick latent, und erregt erst dann plötzlich gefährliche Symptome, wenn er durch den wachsenden Druck die umgebende Gehirnsubstanz über das gewohnte Maass hinaus comprimirt, oder vom Knochen ausgehend, auf die Meningen und das Gehirn übergreift.

Kind von 3 Jahren, gesund. Plötzlich rechtsseitige Hemiparese, auch des Facialis, zu welcher sich partielle Lähmungen des linken Abducens, Oculomotorius und Trigeminus hinzugesellten. Die Section ergab ein Sarcom des linken Felsenbeins, welches haselnuss- bis taubeneigross cystenförmig neben der Sella turcica sich hervorwölbte, die Arachnoidea und die linke Hälfte des Pons fast in ihrer ganzen Dicke mitergriffen hatte.

Von besonderem Interesse wegen eines am Schädel hörbaren Geräusches ist der folgende Fall[1].

Carl S., 6jährig, früher gesund, kam am 17. December in die Poliklinik. Seit Pfingsten wiederholte Anfälle von Erbrechen, zumal nach einem Stoss gegen die Stirn Ende October. Von da an heftige Kopfschmerzen. Am 20. Nov. wurde zuerst von den Eltern ein lautes pfeifendes Geräusch am Kopfe wahrgenommen. Schwäche zunehmend. Die Untersuchung ergab vollständige Paralyse des rechten Facialis (auch der Gaumenäste), schwerfällige nasale Sprache, erschwertes Schlucken, Parese des rechten Abducens mit Strabismus convergens, beiderseitige Stauungspa-

[1]) P. Meyer, Charité-Annalen. Bd. 14.

pille. Sonst nichts Abnormes. Man hört über dem ganzen Schädel, besonders stark in der linken Schläfengegend ein lautes „pfeifendes" systolisches Geräusch, welches vom Knaben selbst wahrgenommen wird. Am 2. Januar verschwand es, während Apathie und Kopfschmerzen zunahmen, Urin und Stuhl unwillkürlich abgingen; am 5. Januar leichte doppelseitige Convulsionen. Geräusch wieder über der rechten Schläfe schwach hörbar, verschwand aber bald gänzlich. Unter den Zeichen zunehmenden Hirndruckes und völliger Amaurose allmäliger Verfall. Tod im April.

Section: Alle Schädelnähte klaffend, mit membranösem Verschluss. Knochen und Dura stellenweise verwachsen. Starker Hydrocephalus ventricularis. Ein Gliosarcom von der Grösse eines kleinen Apfels, sehr gefässreich, nimmt vom Boden des 4. Ventrikels (Rautengrube) seinen Ausgang.

Das während des Lebens hörbare, zuletzt aber verschwundene systolische Geräusch im Schädel wurde weder durch ein Aneurysma, noch durch Compression einer grösseren Hirnarterie erklärt. Es bleibt nur übrig, seinen Sitz in dem äusserst gefässreichen Gliom selbst zu suchen und sein Verschwinden von dem Sinken der Herzenergie abzuleiten.

Auch das Vorkommen gummöser Tumoren im Gehirn von Kindern wird hie und da erwähnt, und in der That lässt sich kein Grund absehen, warum gerade diese syphilitische Manifestation das Kindesalter verschonen sollte. Nur möchte ich Sie darauf aufmerksam machen, dass die Unterscheidung dieser Geschwülste von Tuberkeln, selbst die microscopische, oft sehr schwer ist, dass daher mancher Gehirntuberkel als Gumma passirt sein mag und umgekehrt. Selbst die Tuberkelbacillen können nicht als ganz sichere Kriterien für solche Fälle betrachtet werden, da sie in alten käsigen Herden zu Grunde gehen, andererseits aber auch in syphilitischen Producten ähnliche Bacillen gefunden worden sind. In solchen Fällen entscheidet daher die käsige Beschaffenheit anderer Organe, zumal der Lungen und Bronchialdrüsen, zu Gunsten der Tuberkel. Wenn nicht gleichzeitig sichere Zeichen von Lues vorhanden sind, und die völlige Abwesenheit von Tuberkeln in anderen Organen durch eine sorgfältige Section constatirt ist, würde ich mich gerade bei Kindern hüten, Gummata im Gehirn anatomisch zu diagnosticiren, weil eben in diesem Alter die Tuberculose so enorm überwiegt. Mir selbst ist bisher nur ein, wie ich glaube, sicherer Fall begegnet, welcher schon oben (S. 101) mitgetheilt wurde.

Andere Geschwulstformen, Medullarsarcome, Echinococcen, Cysticerken (letztere habe ich wiederholt bei Sectionen gesehen, ohne dass im Leben irgend ein Cerebralsymptom beobachtet worden war), bieten ebenso wenig etwas für das Kindesalter Charakteristisches dar, wie die encephalitischen Herderkrankungen, die mit Erweichung oder

Abscessbildung enden. Die Verhältnisse liegen hier genau so wie bei Erwachsenen. Abscesse des Gehirns werden bei Kindern nicht ganz selten beobachtet, besonders nach traumatischen Einflüssen. Ausserdem kommt hier noch die grössere Frequenz der Otitis media und der Caries des Felsenbeins in Betracht, deren Tendenz, Abscesse im Gehirn zu erzeugen, festgestellt ist. Meine persönlichen Erfahrungen beziehen sich zwar nur auf die schon erwähnte Combination von Gehirntuberkeln mit dem erwähnten Knochenleiden, doch mache ich darauf aufmerksam, dass mancher Abscess dieser Art eigentlich nur erweichte Tuberkelmasse gewesen sein mag. Bei einem 12jährigen scrophulösen Mädchen beobachtete ich einen colossalen Hirnabscess, welcher fast den ganzen Vorderlappen der rechten Hemisphäre einnahm, in Verbindung mit Caries der Lamina cribrosa des Siebbeins. In diesem Fall hatten viele Wochen lang gewaltige neuralgische Schmerzanfälle in der Region des Nerv. supraorbitalis dexter bestanden, deren Linderung nur durch Morphiuminjectionen möglich war, während die Intervalle fast ganz frei von krankhaften Erscheinungen waren, und nur der Druck auf den Orbitalrand, besonders nach der Nasenseite hin, Schmerz erregte. Ganz plötzlich traten heftige epileptische Krämpfe, Sopor und Hemiplegie auf, welche nach wenigen Tagen mit dem Tode endeten[1]. Sie ersehen daraus, dass die Krankheiten der Nasenhöhle (chronische Rhinitis) bei Kindern, zumal scrophulösen, mit nicht geringerer Sorgfalt behandelt werden sollten, als diejenigen des Ohrs, deren gefährliche Ausgänge längst gewürdigt sind.

XIV. Die cerebrale Kinderlähmung.

Wie die spinale kann auch die cerebrale Paralyse sich bis in ein höheres Lebensalter hinziehen und erst in diesem zur Beobachtung des Arztes gelangen. Weit häufiger aber geschieht dies noch im Kindesalter, und zwar schon in den ersten Lebensjahren. Die betreffenden Kinder bieten das Bild einer mehr oder weniger vollständigen Hemiplegie, mit oder ohne Theilnahme des Facialis und anderer Hirnnerven dar. Die obere Extremität ist in ihren Bewegungen meistens erheblicher beeinträchtigt, als die untere, welche oft noch zum Gehen benutzt, aber nachgeschleppt wird. Die Lähmung ist entweder angeboren, macht sich also schon gleich nach der Geburt bemerklich, oder entsteht in der ersten Lebenszeit, etwa im Alter von 3—12 Monaten oder noch später, nach Angabe der Eltern meistens nach einer „Gehirnentzündung“,

[1]) Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 15.

d. h. nach einem Tage oder Wochen langen fieberhaften soporösen Vorstadium und mehr oder minder heftigen Convulsionen, die, wie wir oben (S. 253) sahen, der spinalen Kinderlähmung nur ausnahmsweise vorausgehen. Mit der Zeit aber bilden sich auch bei der in Rede stehenden cerebralen Form allmälig Contracturen und Atrophie der gelähmten Theile aus, welche schliesslich nicht nur kühler, magerer und welker als die gesunden, sondern auch kürzer und verkümmert erscheinen. Den Unterschied von der spinalen Kinderlähmung bildet nächst der halbseitigen Erscheinungsform der lange Fortbestand der Reflexe und der elektrischen Contractilität in den gelähmten Muskeln, welche erst erlischt, wenn die Atrophie derselben bis zum äussersten Grade fortgeschritten, d. h. kein normales Muskelgewebe mehr vorhanden ist. Fast immer kommt aber die Atrophie hier nur sehr langsam, erst nach mehrjähriger Dauer zu Stande, und erreicht selten die hohen Grade, welche die spinale Paralyse so häufig darbietet. Dennoch habe ich in vielen Fällen Verkürzung der betreffenden Extremität, verminderte Dimensionen der Hand und der Finger beobachtet[1]). Sensible Störungen kommen auch hier selten vor. Bei einem 7jährigen Knaben, welcher die Krankheit im Alter von 18 Monaten bekommen hatte, sollte Anfangs Anaesthesie des gelähmten Arms vorhanden gewesen sein, welche später verschwand. Auch hier, wie in der spinalen Form, kommt es bisweilen zum Herabsinken des Humeruskopfes aus der Gelenkgrube, so dass man zwischen dieser und dem Gelenkkopfe mit dem Finger eingehen kann. Oefters zeigte die gelähmte obere Extremität choreaartige, athetotische Bewegungen der Finger, zumal bei intendirten Muskelactionen. Auch Störungen der Sprache und der Intelligenz, welche alle Zwischenstufen vom leichten Stumpfsinn bis zum völligen Idiotismus darbieten können, sind nicht selten, und oft gesellen sich epileptiforme Anfälle hinzu, welche das Bild der Krankheit vervollständigen. Wie bereits erwähnt, können zwar solche Kinder, die ihren Angehörigen zur Last fallen, ein Alter von 20 und mehr Jahren erreichen, die meisten aber sterben früher, in einem convulsivischen Anfall, im Sopor oder durch zufällige Complicationen.

Die Unheilbarkeit dieses Zustandes ist in seinen anatomischen Verhältnissen begründet. Es handelt sich hier am häufigsten um

[1]) Vergl. Seeligmüller, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII, S. 357. — Forster, ibid. XV, S. 268. — Osler, The cerebral palsies of children, London 1889. — Gibotteau, Note sur le développement des fonctions cérébrales et sur les paralysies d'origine cérébrale chez les enfants. Paris, 1889. — Freud u. Rie, Klin. Studie über die halbseit. Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.

Atrophie oder am vollständigen Mangel einzelner Hirnpartien, entweder einzelner Windungen einer Hemisphäre oder eines halben oder ganzen Lappens, der grossen Hirnganglien u. s. w., welcher durch Anhäufung von Serum, oft auch gleichzeitig durch Verdickung der Schädelknochen ersetzt wird. Einen der exquisitesten Fälle dieser Art beschrieb ich schon in meiner Inauguraldissertation[1]).

Mädchen von 19 Jahren, gesund geboren, im Alter von 3 Monaten Convulsionen, nach welchen rechtsseitige Hemiplegie zurückbleibt. Später Atrophie der betreffenden beiden Extremitäten bis zur Verkümmerung. Sensibilität normal. Cerebralnerven frei von Lähmung. Flexionsstellung der Finger. Intelligenz fast auf dem Stande des Minimums bei einsilbiger, doch ungehinderter Sprache. Tod an Phthisis. **Section**: Linke Schädelhälfte 1/3 Zoll schmaler als die rechte, linkes Stirnbein verdickt. Der mittlere obere Theil der linken Hemisphäre fehlt ganz und ist durch eine mit Serum gefüllte Cyste ersetzt, welche bis an den Seitenventrikel reicht. Dieser ist stark erweitert und mit Serum angefüllt. Corpus striatum und Thalamus opticus bis auf die Hälfte des normalen Volumens geschrumpft. Die Atrophie setzt sich zum Theil in gekreuzter Richtung dergestalt fort, dass der Tractus opticus, die Eminentia mammillaris, das Crus cerebri, der Pons links und die Pyramide der **rechten** Seite erheblich dünner erscheinen, namentlich von der Pyramide kaum der vierte Theil übrig ist.

In solchen Fällen findet man eine durch secundäre (regressive) Degeneration bedingte Atrophie der Pyramidenfaserzüge, die, von der atrophischen Hirnpartie ausgehend, sich in gekreuzter Richtung bis in die gegenüberliegende Hälfte des Rückenmarks verfolgen lässt. Ueber die Entstehung des Leidens hat man lange Zeit gestritten. Jetzt dürfen wir wohl annehmen, dass es sich, wenn auch nicht immer um eine „Poliencephalitis" (Strümpell), doch um einen **encephalitischen** Process handelt, der mit mehr oder weniger Bluterguss verbunden, die befallene Gehirnpartie zertrümmert. Dieser Process kann entweder schon während des Foetuslebens beginnen, oder erst später, meistens im ersten bis dritten Lebensjahre sich entwickeln. Mit der Zeit kommt es dann zu einer reactiven Entzündung der nächsten Umgebung und zu cystenartiger Abkapselung der zertrümmerten Gehirnmasse, welche allmälig verfettet, resorbirt wird, und an deren Stelle schliesslich eine mit mehr oder weniger klarem Serum gefüllte Cyste zurückbleibt[2]). In vielen Fällen findet man zwar mehr oder weniger von dieser Form abweichende Veränderungen, deren Entwickelung indess auf dieselbe Weise gedeutet werden muss.

---

[1]) **Henoch**, De atrophia cerebri. Berolini, 1842.

[2]) **Kundrat**, Die Porencephalie. Eine anatomische Studie. Graz, 1882.

Elisabeth K., 12 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen am 8. Januar 1879, leidet seit ihrer frühen Kindheit an unregelmässig sich wiederholenden epileptiformen Krämpfen, mitunter 3—5mal an einem Tage, dann wieder Wochen lang pausirend. Dabei besteht, so lange sie denken kann, rechtsseitige Lähmung, besonders des Arms. Die Aufnahme erfolgte wegen Phthisis pulmonalis. Die in der Klinik beobachteten Anfälle waren entschieden epileptischer Art und betrafen vorzugsweise die rechtsseitigen (gelähmten) Extremitäten, den Kopf, die Augen und den rechten Facialis. Der gelähmte rechte Arm war nur in sehr beschränkter Weise brauchbar, mässig atrophirt und im Ellenbogengelenke leicht fixirt. Nach dem am 25. erfolgten Tode ergab die Section starkes Oedem der Pia mater an der Convexität beider Hemisphären, alle Gyri linkerseits sehr klein und schmal, Sulci sehr tief. In den Furchen zwischen der zweiten und dritten Stirnwindung, sowie in der Centralfurche ist die Pia verdickt und nur sehr schwer abzulösen. Die betreffenden äusserst schmalen Gyri zeigen eine Depression und rostbraune Farbe, welche offenbar von früheren Hämorrhagien herrührt. Rechterseits alles normal. Die erwähnte grubenförmige Depression ist von seröser Flüssigkeit, welche von der Arachnoidea überspannt wird, ausgefüllt.

Hier scheint sich ein ursprünglicher Bildungsfehler (Kleinheit sämmtlicher Gyri der linken Convexität) mit einer hämorrhagischen Meningo-Encephalitis an der bezeichneten Stelle combinirt zu haben. Durch den Druck des Exsudats entstand Atrophie und Depression der Frontalwindungen, welche allmälig durch Serum ersetzt wurde. Sowohl in diesem wie auch in dem nächst folgenden Falle sehen wir durch die Affection der vorderen Rindenpartie Lähmungs- und Reizungserscheinungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte entstehen, während im dritten Falle bei gleichen Symptomen Schläfen- und Parietallappen weit mehr betheiligt erscheinen, als die vordere Partie.

Margarethe G., 5jährig, in die Klinik aufgenommen am 11. Juli 1875, gesund bis zum Alter von 1½ Jahren. Um diese Zeit heftige Erschütterung durch Achsenbruch bei einer Spazierfahrt. Einige Tage darauf nach einem lauen Bade plötzlich linksseitige Hemiplegie. Mit der Zeit Besserung bei guter geistiger Entwickelung. Erst seit dem Frühjahr 1875 Störung der Sprache, indem Worte, die vorher schon geläufig gesprochen wurden, nicht mehr herauszubringen waren; dabei Veränderung des Charakters, Zerstörungssucht, grosse Heftigkeit. Gang unsicher und schwankend. Die Hemiplegie bestand jetzt nur noch in einer geringeren Energie der linksseitigen Extremitäten, welche atrophisch sind. Tod am 24. September durch Diphtherie. — Section: Pia mater rechts entsprechend der oberen Frontalwindung beträchtlich verdickt, weisslich und undurchsichtig, adhärirt an dieser Stelle äusserst fest an der Hirnsubstanz, welche atrophisch und sehr derb erscheint. Die ganze rechte obere Frontalwindung stark atrophirt; etwas weniger, aber immer noch merkbar atrophisch ist auch der übrige Theil des Stirnlappens. Die verkleinerte Windung ist zugleich eigenthümlich durchscheinend und ziemlich hellroth, bis auf das hintere Drittel, welches stark uneben und warzig gefleckt erscheint. Sonst alles normal.

Georg S., 5 Jahre alt, aufgenommen am 23. Juli 1877. Vor 3 Jahren „Gehirnentzündung", nach welcher sich allmälig Aphasie, Stumpfsinn und rechtsseitige Hemiplegie einstellten. In den beiden folgenden Jahren wiederholte epileptische Anfälle, bisweilen 3—4mal in einem Tage. Kind kräftig, gut genährt. Stupider Gesichtsausdruck, Strabismus divergens rechts. Sensorium benommen. Pat. antwortet nur mit unarticulirten Lauten, ohne die Frage verstanden zu haben. Sprache aufgehoben, Gehör und Sehvermögen intact. Hemiplegia dextra mit starker Contractur der Flexoren, die nur schwer zu überwinden ist. Faradische Erregbarkeit der Flexoren erhalten, die der Extensoren abgeschwächt. Analgesie der gelähmten Theile (gegen Nadelstiche). Gang unsicher, taumelnd; das rechte Bein wird nachgeschleppt, tritt nur mit der Spitze auf. Rechter Arm welk, magerer, Umfang 1,5 Ctm. geringer, als der des linken. Stuhl und Urin werden ins Bett entleert. Kein Fieber. Am 5. Aug. Scharlach, am 15. doppelseitige Bronchopneumonie, am 20. Tod.

Section. Partielle Synostose der Sutura coron. und sagitt., innere Fläche der Schädelknochen zeigt hie und da eine sehr dünne, weisse Verdickung, namentlich am Stirnbein. Dura besonders links sehr schlaff, breite Falten bildend, beiderseits vielfach mit der Pia verwachsen. Pia rechterseits stark geröthet, sehr gefässreich, hie und da verdickt. Die linke Hemisphäre auffallend verkleinert, Pia überall fibrös verdickt. Besonders atrophisch erscheint der Schläfenlappen, über welchem die Pia und die unmittelbar unter ihr liegende Rindensubstanz ödematös infiltrirt und grauröthlich durchscheinend ist, fast wie ein mit Wasser gefüllter Schlauch. Pia der Basis, besonders in der Foss. Sylvii verdickt. Gefässe intact; Ventrikel, zumal der linke, durch Serum stark ausgedehnt, ihre Wandung stark verdickt, mit warziger Oberfläche. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass die Atrophie sich vom Schläfenlappen nach hinten auf einen beträchtlichen Theil des Parietallappens und nach vorn auf die untersten Theile beider Centralwindungen erstreckt. Beim Einschnitt in diese Theile zeigt sich auch ein beträchtlicher Schwund der betreffenden weissen Substanz. Die Hirnsubstanz ist hier röthlich grau, zäh, stark vascularisirt, von blassen härtlichen Herden durchsetzt (Sclerose). Rechte Hemisphäre bis auf die Atrophie einer Stelle des Parietallappens intact. —

Viel seltener, als die bisher beschriebenen Fälle kommen solche mit doppelseitiger Atrophie der Gehirnsubstanz vor, wodurch krankhafte Erscheinungen auf beiden Seiten des Körpers entstehen können.

Ein 6jähriger Knabe[1], aufgenommen am 20. Juli 1874, hatte im 6. Lebensmonate Masern überstanden. Bald darauf „Krämpfe", welche sich acht Tage hintereinander häufig wiederholten, dann immer seltener wurden und zuletzt nur noch sehr selten auftraten. Gleich nach dem ersten Krampfanfall soll sich das jetzige Leiden entwickelt haben. Eine wirkliche Paralyse war nirgends bemerkbar, wohl aber eine weit verbreitete Rigidität der Muskeln. In liegender Stellung erschienen beide unteren Extremitäten starr, mit geringer Beugung im Kniegelenk, jede Flexion oder Extension wegen der Spannung der Beuge- und Streckmuskeln nur schwer zu bewirken. Die oberen Extremitäten, besonders die rechte, im Ellenbogengelenk flectirt, Extension sehr schwer, vom Kranken allein nicht ausführbar. Sobald der Knabe

[1] Charité-Annalen, Jahrg. I. S. 367.

auf die Füsse gestellt und zum Gehen aufgefordert wurde, trat augenblicklich eine starre Contraction der Wadenmuskeln ein mit Pes equinusstellung des Fusses und gleichzeitiger starker Dorsalflexion der Zehen, so dass Stehen und Gehen absolut unmöglich war. Auch in den Hand- und Fingergelenken geringe Contractur; beim Greifen von Gegenständen unzweckmässige choreaartige Bewegungen bemerkbar. Sprache stotternd, mühsam, schwer verständlich, die geistige Energie sehr abgeschwächt, sonst alles normal. Tod durch Diphtherie am 12. — Section: Verkürzung des rechten Arms um 2½ Ctm. von der Achsel bis zum Proc. styloid. radii, mit Atrophie der Musculatur. Das Schädeldach zeigt leichte Asymmetrie, indem das rechte Scheitelbein stärker gewölbt und grösser als das linke, und der schräge Durchmesser (von vorn links nach hinten rechts) grösser als der entsprechende der anderen Seite ist. Dura normal. Pia auf den Frontallappen zu beiden Seiten der Incisura magna verdickt, trübe, und durch eine klare Flüssigkeit blasenartig abgehoben, nach deren Entleerung die betreffende Hirnpartie eingesunken erscheint. Die erste und zum Theil auch die zweite Frontalwindung beiderseits atrophisch, Gyri kaum ⅓ so breit, als die normalen, sehr weich, auf dem Durchschnitt gleichmässig grauröthlich. Auch der anstossende Theil des Markes ebenso beschaffen und atrophisch. Die dritte Frontalwindung nur in geringem Maasse betheiligt, Insula normal. Corpus callosum, Fornix und Septum pellucid. erheblich atrophirt. Seitenventrikel stark erweitert, mit Serum angefüllt, besonders die Vorderhörner, welche einen grösseren Raum einnehmen, als Seitenkammern und Hinterhörner zusammen. Ependyma aller Ventrikel stark verdickt, derb, fein höckerig. Sonst keine Abnormität.

Mancher Fall von „spastischer Spinalparalyse“, welcher nicht zur Section kam, mag auf solchen doppelseitigen Defecten der Gehirnsubstanz beruhen, besonders solche, die mit geschwächter oder ganz zerstörter Intelligenz einhergehen (S. 248).

Die microscopische Untersuchung der atrophischen Gyri in diesen Fällen ergiebt einen sclerotischen Process, d. h. Zertrümmerung und schliesslich Schwund der eigentlichen Nervenelemente, an deren Stelle eine interstitielle Wucherung der Neuroglia, Fettkörnchenzellen und mehr oder minder zahlreiche Corpora amylacea treten. Oft giebt eine durch Haematoïdinkrystalle bedingte röthliche Pigmentirung noch Kunde von stattgehabten hämorrhagischen Vorgängen. Die sclerotischen Atrophien stellen dann die letzten Ausläufer foetaler oder in frühester Kindheit entwickelter encephalitisch-hämorrhagischer Processe dar, zu welchen noch eine exsudative Entzündung der bekleidenden Pia als comprimirendes Element hinzutreten kann. Dass unter solchen Verhältnissen die Prognose absolut schlecht, die Therapie machtlos sein muss, lehren die mitgetheilten und viele andere Fälle. Will man durchaus etwas thun, um den Ansprüchen der Eltern gerecht zu werden, so bleibt nur die Anwendung der Elektricität übrig, welche hier vielleicht noch besser als in der spinalen Kinderlähmung die Muskelatrophie aufzuhalten vermag. Auch Frictionen der Glieder, anregende Bäder, Gymnastik, sind

hier wie dort am Platz. Die Muthlosigkeit des Arztes tritt aber wegen der gleichzeitigen Beeinträchtigung der Intelligenz, die bis zum Idiotismus steigen kann, hier früher ein, und das unglückliche Kind bleibt schliesslich als eine Last der Familie seinem Schicksal überlassen. — Dass sclerotische Herde (Sclérose en plaques) ausser in der Corticalschicht auch in anderen Hirnpartien bei Kindern auftreten können, ist Thatsache[1]), wenn sie auch selten vorkommt, und von mir selbst nur in einem Fall auf dem Leichentische beobachtet worden ist. Der grösste Theil der von den Autoren mitgetheilten Fälle schwebt in der Luft, weil die Sectionsbefunde fehlen. In den beschriebenen Symptomen finde ich nichts Charakteristisches, wenigstens nichts, was nicht auch bei anderen chronischen Hirnkrankheiten der Kinder (Tuberkeln, Geschwülsten, chronischer Meningitis, Porencephalie) beobachtet worden wäre. Die von Moncorvo angenommene Beziehung zur Syphilis entbehrt noch des sicheren Beweises.

XV. Der chronische Wasserkopf, Hydrocephalus chronicus.

Das Hauptsymptom dieser Krankheit ist die mehr oder weniger rasche Volumszunahme des Kopfes, welche durch den wachsenden Druck einer die Gehirnventrikel, seltener den Raum zwischen Dura und Arachnoidea füllenden Flüssigkeit bedingt wird. Geringe Grade, in welchen die Vergrösserung des Kopfes fehlt, sind unserer Diagnose nicht zugänglich. Mehr als 100 Grm Serum können sich in den erweiterten Gehirnhöhlen von Kindern finden, die an verschiedenen cachektischen, besonders tuberculösen Krankheiten gestorben sind, ohne dass während des Lebens irgend ein Zeichen den Befund vermuthen liess. Von diesen Fällen ist hier nicht die Rede.

Andererseits darf ein ungewöhnlich grosses Volumen des Kopfes für sich allein nicht sofort zu Annahme von Hydrocephalus verleiten. Oft genug wurden mir Kinder vorgestellt, welche von Aerzten zum Schrecken der Eltern für hydrocephalisch erklärt worden waren, weil ihr Kopf sehr voluminös, die Fontanellen und Nähte noch nicht geschlossen waren, und doch konnte ich den Eltern bald die beruhigende Versicherung geben, dass ihre Besorgnisse unbegründet seien, dass kein

---

[1]) Ten Cate Hoedemaker, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII. p. 443. — Förster, l. c. p. 272. — Pierre Marie, Revue de méd. 1883. No. 7. — Moncorvo, Contribution à l'étude de la sclérose multiloculaire chez les enfants. Paris, 1884. — Richardière, Scléroses encéphaliques primitive de l'enfance. Paris, 1885. — Kast, Archiv f. Psychiatrie. XVIII. H. 2. — Unger, Ueber multiple inselförmige Sclerose etc. Leipzig u. Wien, 1887.

Hydrocephalus, sondern nur ein rachitischer Schädelbau vorlag, welcher die Aerzte irre geleitet hatte. Ich gebe zu, dass die Diagnose mitunter schwer ist, wenn man eben nur die Grösse und die gehemmte Ossification des Schädels in Betracht zieht, aber die sorgfältige Beobachtung der Intelligenz, der Bewegungen, des Blickes wird bald die Entscheidung bringen. Nur da, wo eine Combination von Rachitis mit Hydrocephalus stattfindet, wird man eine Zeit lang in der Diagnose schwankend sein können.

Die meisten Kinder mit Hydrocephalus chronicus kommen schon im ersten Halbjahre des Lebens zur ärztlichen Behandlung, weil die stete Zunahme des Kopfumfanges, mit welcher das Wachsthum des übrigen Körpers nicht gleichen Schritt hält, die Aufmerksamkeit der Angehörigen erweckt. Die Volumszunahme ist Anfangs nicht sehr erheblich, so dass man versucht sein kann, sie überhaupt in Abrede zu stellen, und eine Täuschung der Mutter durch die im früheren Kindesalter stets vorhandene Präponderanz des Kopfumfanges anzunehmen; bald aber entscheidet die Messung, welche mit einem Centimetermaass in der Art vorgenommen wird, dass man 1) die Circumferenz des Kopfes (Glabella und Tuber occipitale als Mittelpunkte angenommen[1]), 2) den Querdurchmesser (von einem Proc. mastoid. über den Scheitel hinweg zum anderen), und 3) den Längsdurchmesser (von der Nasenwurzel über den Scheitel zum Tuber occipitale) bestimmt. Man kann dann von Zeit zu Zeit eine Zunahme der Maasse um 1 Ctm. und mehr nachweisen. Die meisten hydrocephalischen Schädel zeichnen sich durch starke Prominenz des Stirnbeins und seitliches Herausdrängen der Scheitelbeine aus, welches besonders deutlich wird, wenn man den Schädel von oben betrachtet; nur ausnahmsweise kam mir die dolichocephalische Form, d. h. Verlängerung des Längsdurchmessers und seitliche Abflachung des Schädels in Verbindung mit Hydrocephalie vor. Oft sieht man die subcutanen Venen des Kopfes zu blauen Strängen erweitert. Die Betastung des Schädels ergiebt in der Regel eine mangelhafte Ossification; alle Fontanellen, besonders die grosse, sind weit geöffnet, die Suturen klaffend, so dass man die fibröse zwischen den Knochen ausgespannte Membran durch den Druck des Gehirnwassers vorgewölbt, elastisch, mehr oder weniger deutlich fluctuirend fühlt. Mitunter, aber nur in hochgradigen

[1]) Bei Neugeborenen beträgt der Kopfumfang im Durchschnitt 30—40 Ctm., mit 6—12 Monaten etwa 40—45 Ctm. und nimmt nun allmälig bis 50 Ctm. zu, welche er etwa im 12. Jahr erreicht (Steffen). Bei Hydrocephalus chron. aber kann der Kopfumfang schon im 3. bis 6. Lebensjahre 55—70 Ctm. betragen.

congenitalen oder sehr früh entstandenen Fällen, wo die Knochenbildung noch äusserst mangelhaft war, konnte ich inmitten der fluctuirenden Membran, welche die Schädelknochen mit einander verband, zerstreute Knochenkerne fühlen; einmal war die Membran dicht über der Schuppe des Hinterhauptbeins sogar zu einem wallnussgrossen runden Divertikel herausgestülpt, welches, wie die Probepunction ergab, mit Flüssigkeit gefüllt war (Meningocele). Die Annahme, dass hier gleichzeitig Hydrocephalus externus, d. h. Wasseransammelung unter der Dura bestand, wurde durch die Section bestätigt.

Nur selten (5 mal) kam mir eine vollständige Ossification oder gar ungewöhnliche Verdickung des äusserst voluminösen Schädels vor, die sich zweimal vorzugsweise in der Gegend der Schläfenbeine kundgab und dem Schädel ein auffallend in die Breite gezogenes Aussehen verlieh.

In Folge der bedeutenden Volumszunahme wird der Kopf allmälig so schwer, dass die Kinder ihn nicht aufrecht tragen können. Ohne Stütze folgt er dem Gesetz der Schwere, schwankt hin und her. Der mächtige Schädelumfang contrastirt mit der Kleinheit des Gesichts, welches durch zunehmende Abmagerung noch kleiner und fast dreieckig sich gestaltet. Auffallend ist dabei der eigenthümlich starre Blick, oder die schon von den alten Aerzten hervorgehobene Stellung der Bulbi nach unten, wobei die Iris zur Hälfte vom unteren Augenlide bedeckt und ein grosser Theil des oberen Scleraabschnittes anhaltend sichtbar sein kann. Dass diese (übrigens nicht ganz constante) Augenstellung durch Abwärtsdrängung der Orbitalplatte des Stirnbeins entstehen soll, wie vielfach angenommen wird, ist unwahrscheinlich, weil in diesem Falle zunächst eine Raumbeschränkung der Augenhöhle und dadurch Exophthalmus entstehen muss. In der That findet man einen gewissen Grad des letzteren nicht selten, und überzeugt sich dann durch Palpation, dass die knöcherne Decke der Orbita pergamentartig verdünnt ist, wie sie denn auch bei der Section in einem äusserst stumpfen Winkel zur Frontalplatte des Stirnbeins erscheint. Dies ist indess keineswegs constant, denn ich fand bei zwei Kindern, deren Augenstellung gewiss eine Herabdrückung der Orbitalplatte annehmen liess, diese bei der Section in ganz normaler Lage. Die Drehung des Bulbus nach unten scheint vielmehr durch partielle Paralyse des Oculomotorius, nämlich derjenigen Zweige bedingt zu werden, welche den Rectus superior versorgen, wobei der Inferior das Uebergewicht erhält. Denn häufig kommen auch Lähmungen anderer Zweige desselben Nerven vor, welche statt des Schielens nach unten Strabismus divergens oder andere abnorme Augenstellungen, auch

mehr oder weniger entwickelte Ptosis zu Stande bringen. Nur selten weicht der Blick und die Stellung der Bulbi von der normalen in keiner Weise ab. Der Augenspiegel ergiebt meistens, keineswegs immer, Druckatrophie der Papilla N. optici, und Venenectasie der Retina durch die in Folge der Compression entstehende Erschwerung des Blutrückflusses im Sinus cavernosus. In den meisten Fällen bleibt die Entwickelung der Intelligenz weit hinter der normalen zurück. Die Kinder sind im hohen Grade apathisch, scheinen weder deutlich zu sehen noch zu hören, kennen ihre Umgebung nicht und bieten oft das Bild des vollständigen Idiotismus dar, wobei Speichel aus dem halbgeöffneten Munde rinnt und die Haut der Unterlippe und des Kinns macerirt. Dies ist indess keineswegs immer der Fall; man ist mitunter erstaunt über den Grad von Intelligenz und Sinnesenergie, welcher selbst in sehr entwickelten Fällen von Hydrocephalus noch erhalten sein kann.

Ein $1^1/_2$jähriges Kind mit sehr hochgradigem Wasserkopf erkannte seine Umgebung, rief „Papa" und „Mama" und folgte mit den Augen allen vorgehaltenen Gegenständen. Noch einige Wochen vor dem Tode, der unter heftigen Convulsionen erfolgte, war das Sehvermögen erhalten, das Kind sprach wie zuvor und küsste seine Mutter, welche es anlächelte.

Ein 3jähriger Knabe mit colossalem (75 Ctm. Umfang) aber bis auf eine kleine Stelle verknöcherten Schädel, konnte zwar sitzen und den Kopf aufrecht halten, aber weder stehen noch gehen; dabei war er ziemlich intelligent, sprach sogar französisch und deutsch.

Solche Fälle enthalten eine Warnung, bei der Diagnose des chronischen Hydrocephalus nicht zu grossen Werth auf ein gänzliches Zurückbleiben der Intelligenz zu legen.

Die Motilität der oberen Extremitäten ist in der Regel nicht wesentlich beeinträchtigt, allenfalls bemerkt man, dass die Kinder beim Versuch, einen Gegenstand zu fassen, unangemessene oder choreaartige Bewegungen machen. Dagegen ist oft Paraplegie vorhanden; beide Beine sind gelähmt oder wenigstens unfähig den Körper zu tragen. Von Stehen, Gehen ist keine Rede, oft nicht einmal von einem ungestützten Sitzen, und viele Kinder kreuzen, wenn man sie auf die Füsse stellen will, in Folge spastischer Rigidität der Musc. adductores femoris die Beine, ohne einen Schritt zu versuchen. Auch von dieser Regel giebt es aber Ausnahmen, in welchen die Beweglichkeit der unteren Extremitäten fast vollständig erhalten ist. Convulsivische Zufälle verschiedener Art, Spasmus glottidis, Verdrehen der Augen, Nystagmus, Zusammenzucken des Körpers mit der Neigung vornüber zu fallen, endlich allgemeine epileptiforme Anfälle oder Contracturen gesellen sich häufig

hinzu. Dabei können alle animalischen Functionen, Athmung, Circulation und Verdauung, sich Jahre lang durchaus normal verhalten, wobei aber doch die Ernährung beträchtlich leidet, und die Kinder schliesslich in einen atrophischen Zustand verfallen, mit welchem das Volumen des Kopfes um so auffallender contrastirt. Bei einem 6 Monate alten Kinde entstand durch das anhaltende Liegen des schweren Kopfes auf der rechten Seite ein umfangreicher Decubitus des rechten Scheitelbeins und Ohrs. Wenn nun auch viele Kinder schon während der ersten Lebensjahre durch Atrophie oder in einem convulsivischen Anfall zu Grunde gehen, so müssen Sie doch die Prognose der Krankheitsdauer vorsichtig stellen. Anscheinend verzweifelte Fälle erreichen nicht selten ein Alter von 5—6 Jahren und darüber, und es fehlt nicht an Beispielen, in denen die Krankheit sich bis in die Jünglingsjahre und noch länger hinzog. Nur ausnahmsweise wurde schliesslich Durchbruch des Wassers in den Raum zwischen Dura und Arachnoidea, oder selbst durch die Schädeldecke nach aussen beobachtet. Ich selbst habe diesen Ausgang niemals gesehen.

Die Section ergiebt zunächst eine durch den Druck des ausgedehnten Gehirns bewirkte, mehr oder minder starke Verdünnung der Schädelknochen, welche oft schon bei Lebzeiten durch Palpation erkennbar ist. Bei einem 9 Monate alten Kinde, dessen Intelligenz nicht wesentlich zurückgeblieben war und welches nirgends eine Spur von Paralyse zeigte, fand ich die Verdünnung und das Schwinden der Diploë bis zur Transparenz fortgeschritten, so dass man nach dem Abziehen der Kopfhaut durch die Knochen hindurch deutlich die Farbe und Blutgefässe der Dura sehen konnte. Fontanellen und Nähte erscheinen weit klaffend, die Diastase der letzteren durch fingerbreite fibröse Membranen, welche eingesprengte Knochenkerne enthalten, geschlossen. Das grosse Gehirn besteht aus zwei mehr oder minder schlaffen schwappenden Säcken, den enorm erweiterten, mit heller Flüssigkeit gefüllten Seitenventrikeln, welche von der verdichteten, mitunter nur wenige Centimeter dicken Gehirnmasse schalenartig umgeben sind. Die Menge der Flüssigkeit beträgt im Durchschnitt 250—500 Gr., kann aber bis auf 1200 Gr. und mehr steigen. Eiweiss ist in derselben meistens nur in äusserst geringer Menge oder gar nicht enthalten. An der umgebenden Schale, zu welcher die Masse der Hemisphären comprimirt ist, sieht man noch die Grenzen der grauen und weissen Substanz. Sowohl die Gyri, wie die grossen Hirnganglien sind durch den Druck abgeflacht. Auch der 3. und 4. Ventrikel sind häufig erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt, selbst den Ventr. septi pellucidi sah ich wiederholt an der hydropischen Dilatation Theil

nehmen. Fast immer findet man die Centralgebilde (Corpus callosum, Fornix u. s. w.) ungewöhnlich fest, sobald nur das Gehirn möglichst frisch untersucht wird. Das Ependyma ventriculorum zeigt meistens eine fein granulirte Oberfläche, erscheint wie bestäubt mit äusserst kleinen, grau durchscheinenden Körnchen, welche sich mikroskopisch als Hyperplasie des Ependyma ausweisen. Nur selten finden sich Fetzen fibrinösen Exsudats, welche das Foramen Monroi verlegen und dadurch die Communication der Höhlen untereinander verhindern können, oder entzündliche Verdickungen der Plexus chorioidei. Die Grade der beschriebenen Veränderungen sind sehr verschieden; insbesondere bietet die Erweiterung der Ventrikel und die Dicke der comprimirten Hemisphärenmasse grosse Differenzen dar. Als Beispiel einer selten hochgradigen Entwickelung mag der folgende Fall dienen:

Anna F., 3 Monate alt, aufgenommen mit Hydrocephalus chronicus. Ernährung leidlich. Circumferenz des Kopfes 45, Längsdurchmesser 35, Querdurchmesser 27 Ctm. Bulbi abwärts gerichtet. Nervöse Störungen nicht bemerkbar, das Kind nimmt in normaler Weise die Flasche, schreit viel und kräftig, und weicht in seinem ganzen Verhalten von dem eines gesunden Kindes nicht ab. Nach einigen Wochen Collaps und Bronchopneumonie. — Section: Nach Entfernung des sehr dünnen dolichocephalischen Schädeldachs und Einschneiden der Dura mater blickt man in eine mit Wasser vollständig gefüllte Schädelhöhle, in deren unterstem Grunde ein länglicher Klumpen als Rest des Gehirns sichtbar ist. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich, dass die Hemisphären des grossen Gehirns fast gänzlich verschwunden sind. Unter der normal erhaltenen Dura mater zeigen sich nur stellenweise papierdünne Platten, Leisten und Streifen mit einem an die Pia erinnernden Ueberzuge, die einzigen Reste der verschwundenen Hemisphären, deren Raum eine den ganzen Schädel füllende klare wässerige Flüssigkeit einnimmt. Der auf dem Schädelgrunde befindliche unförmliche Klumpen besteht aus dem Rest der grossen Hirnganglien, an welche sich das Cerebellum und das Rückenmark in normaler Weise anschliessen. Diese Theile, wie die Hirnnerven und Gefässe, sind völlig intact.

Obwohl bei diesem Kinde die Compression der Hemisphärenmasse fast bis zum völligen Schwunde derselben gediehen war, sehen wir doch alle Functionen in normaler Weise vor sich gehen, und das ganze Verhalten von dem eines gesunden Kindes gleichen Alters in keiner Weise abweichen. Dasselbe Sectionsresultat ergab ein zweiter Fall, bei welchem ebenso wenig eine Beeinträchtigung der Motilität beobachtet worden war. Von einem »psycho-motorischen Centrum« war hier gewiss keine Rede mehr; die Fälle sprechen daher für die Ansicht, dass die Actionen der Neugeborenen als unwillkürliche (reflectorische, automatische) aufgefasst werden müssen. —

Ueber die Pathogenese sind wir nicht durchweg im Klaren. Dass der Hydrocephalus in einer Reihe von Fällen angeboren ist, also schon im Fötusleben sich entwickelt, steht fest; er kann unter diesen Umständen ein ernstes Geburtshinderniss abgeben, welches auf operativem Wege beseitigt werden muss. In diesen Fällen findet man bisweilen gleichzeitig verschiedene Hemmungsbildungen, Defecte des Balkens, des Fornix, Spina bifida, Klumpfüsse u. s. w. Weit häufiger aber kommen Kinder scheinbar gesund zur Welt, und erst einige Monate nach der Geburt fällt die ungewöhnliche Volumszunahme des Schädels den Angehörigen auf. Was geht nun hier vor? Die körnige, hyperplastische Beschaffenheit des Ependyma, welches sich bisweilen sogar in derben Streifen von der Ventrikelwand abziehen lässt, spricht für einen schleichend verlaufenden entzündlichen Zustand des Ependyma, welcher entweder schon im Fötusleben oder erst einige Zeit nach der Geburt beginnt, und zwar so unmerklich, dass die Ausdehnung des Kopfes durch den stets zunehmenden Druck der Ventrikelflüssigkeit das erste Zeichen der Krankheit bildet[1]). Die Annahme einer chronischen Entzündung des Ependyma passt aber nicht für alle Fälle, weil auch die granulirte Beschaffenheit desselben und damit jeder Anhalt für einen irritativen Vorgang innerhalb der Ventrikel fehlen kann. Ebenso werden comprimirende Anlässe (Tumoren), von welchen oben (S. 267) die Rede war, nur in dem kleinsten Theil der Fälle, am seltensten in den congenitalen oder sehr frühzeitig entstehenden angetroffen. Es bleibt dann nur übrig, sich mit der unbefriedigenden Annahme eines «Bildungsfehlers», einer excessiven «Secretion von Cerebrospinalflüssigkeit» zu behelfen. Die Anhänger der entzündlichen Theorie pflegen sich auf die immerhin nicht häufigen Fälle von Hydrocephalus zu stützen, welche sich bei älteren Kindern, etwa vom 4. Lebensmonat an, nach vorausgegangenen meningitischen Erscheinungen entwickeln können. Wie Andere, habe auch ich solche Fälle beobachtet, die aber nur dann Beweiskraft haben, wenn durch die Section der Sitz des Wassers in den Ventrikeln und die Veränderung des Ependyma nachgewiesen ist. Geschieht dies nicht, so bleibt man im Zweifel, ob es sich in der That um Hydrops ventriculorum oder um eine Anhäufung von Flüssigkeit zwischen den Hirnhäuten (Hydrocephalus meningealis, s. externus) handelt.

[1]) Eine Beziehung zur Syphilis hereditaria, welche hie und da angenommen wird, kann ich nicht finden; wenigstens sah ich in vereinzelten Fällen von Hydrocephalus chronicus, in denen Lues constatirt werden konnte, von der specifischen Behandlung nicht den geringsten Erfolg (Sandoz, Revue mens. Januar, 1887, p. 42; d'Astros, ibid. Nov. 1891; Heller, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 26).

Französische Autoren (**Legendre**, **Rilliet-Barthez** u. A.) betrachten diese meningeale Form, wie ich schon (S. 236) bemerkte, als das zweite Stadium einer Hämorrhagie im »Sacke der Arachnoidea«. Nach unserer jetzigen Auffassung handelt es sich hier aber gar nicht um eine primäre Hämorrhagie, sondern um einen mit Blutextravasaten einhergehenden entzündlichen Process auf der inneren Fläche der Dura (Pachymeningitis), welcher in verschiedener Intensität und Ausdehnung, wenn auch minder häufig wie bei alten Leuten, doch auch bei Kindern nicht selten vorkommt. Mehr oder weniger dicke fibrinöse, blutig gefärbte Auflagerungen auf der inneren Fläche der Dura und auf der Arachnoidea, sowohl an der Convexität, wie an der Basis, mit grösserer oder geringerer Ansammelung röthlichen Serums zwischen Dura und Arachnoidea habe ich unter verschiedenen Verhältnissen gefunden, ohne dass während des Lebens ein bestimmter Symptomencomplex vorhanden gewesen war. Es waren eben nur die bekannten meningitischen Symptome, Somnolenz, Strabismus, Pupillenerweiterung, Nackenstarre, Aufschreien, Krämpfe beobachtet worden, und dass auch diese, selbst in hochgradigen Fällen, fehlen können, ist durch die Erfahrung bewiesen[1]. An dieser Stelle haben wir es nur mit den hydrocephalischen Erscheinungen zu thun, welche durch die zunehmende Menge seröser Flüssigkeit im intermeningealen Raume und deren Druck auf die Schädelkapsel bedingt werden können.

Otto B., 10 Monate alt, äusserst atrophisch und anämisch, aufgenommen den 5. September 1883 mit beträchtlichem Hydrocephalus chronicus (sehr grossem Kopf, weit offener Fontanelle und klaffenden Suturen, zurückgebliebener Intelligenz) und Rachitis. Tod am 15. September.

Section. Schädeldach auffallend gross, namentlich die beiden Scheitelbeine, welche der Grösse eines 2—3jährigen Kindes entsprechen. Beim Durchsägen fliessen etwa 300,0 klarer gelbröthlicher Flüssigkeit aus dem Schädelraum ab, ohne dass das Gehirn selbst im Mindesten verletzt wurde. Bei Abnahme des Schädeldachs zeigt sich zwischen Dura und Pia eine dritte Haut, welche mit Ausnahme der hinteren Schädelgruben das ganze Gehirn umgiebt, und sich als eine durchscheinende farblose, nur wenig vascularisirte Membran von der Innenfläche der Dura abheben lässt. Pia überall dünn und zart, hie und da mit der Pseudomembran verwachsen. Gefässe blutleer. Das Gehirn füllt den Schädelraum nicht aus, erscheint vielmehr nach Ablaufen des Exsudats an der Convexität um mehrere Centimeter vom Knochen abliegend. Ventrikel mittelweit, leer, Gehirn sehr anämisch, sonst unverändert. Alle anderen Organe normal, bis auf rachitische Knochenveränderungen und Perisplenitis adhäsiva.

---

[1]) Mohn, Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. VI. Rilliet et Barthez, l. c. u. A.

In diesem Falle wurde der pachymeningitische Ursprung des Hydrocephalus durch die Section (Pseudomembran, blutig gefärbtes Serum) sicher nachgewiesen. Auch bei einem 6 Monate alten Mädchen mit stark hydrocephalischem Schädel, unentwickelter Intelligenz und Contracturen der Augen- und Extremitätenmuskeln, ergab die Section »Pachymeningitis pseudomembranacea haemorrhagica« mit fibröser Verdickung der Arachnoidea und Pia. In einem dritten Falle wurde der meningeale Hydrocephalus durch die Punction sicher gestellt, durch welche schon nach Durchbohrung der überspannenden Hautdecke und Dura ein röthliches eiweissreiches Serum entleert wurde.

Anatomisch nicht constatirt, aber sehr wahrscheinlich, war die Affection in zwei Fällen, bei einem 4jährigen Knaben mit ganz verknöchertem, 60 Ctm. Umfang bietendem Schädel, ziemlich guter Sprache und Sinnesenergie, der weder sitzen noch gehen konnte, und eine starre Contractur der Adductores femoris mit gekreuzter Stellung der Beine darbot. Die Krankheit sollte sich nach einem Fall im 7. Lebensmonat unter meningitischen Erscheinungen (Convulsionen, Sopor u. s. w.) allmälig entwickelt haben.

Bei einem 6jährigen Kinde, welches, gesund geboren, im Alter von 2 Monaten von meningitischen Symptomen (Krämpfe, Sopor u. s. w.) befallen wurde und bald darauf eine rapide Zunahme des Kopfes zeigte. Dieser war nunmehr gut verknöchert, aber auffallend umfangreich, die Intelligenz und Sprache leidlich, der Blick normal, Gehen und Stehen aber ohne fremde Hülfe nicht möglich.

Auch den folgenden Fall, welcher vollständig geheilt wurde, glaube ich zu der pachymeningitischen Form des Hydrocephalus rechnen zu dürfen[1]).

Paul W., 3 Jahre und 2 Monate alt, am 14. Februar 1861 zuerst vorgestellt, früher gesund. Seit 3 Wochen Klagen über Kopf- und Nackenschmerzen, Neigung zu Retroversio capitis, abendliches unregelmässiges Fieber, Blässe und Abmagerung. Die Untersuchung ergab: Unmöglichkeit den Kopf aufrecht zu halten, Retroversion desselben, Nackenschmerz bei Druck und Bewegung, Stirnschmerzen. Gehen und Stehen unmöglich, aber keine Paralyse. Anorexie und Obstruction. Nachmittags mässiges Fieber, Puls 96—100, regelmässig. Antiphlogose (Blutegel und Einreibungen von Unguent. merc. in Hinterhaupt und Nacken) bewirkte bis zum 19. eine bessere Kopfhaltung; aber schon am 20. neue Steigerung mit Erbrechen, heftigem Stirn- und Nackenschmerz und starker Retroversion des Kopfes (Calomel 0,03 3 mal täglich). Die Schmerzen concentrirten besonders zwischen 11—3 Uhr Nachmittags, gleichzeitig mit dem Fieber (Vesicator von Thalergrösse am Hinterhaupt). Geringe Besserung durch Chinin, während Erbrechen, Zähneknirschen im Schlaf und ein gewisser Grad von Incontinentia urinae neu hinzutraten. Erst am 22. März waren Fieber und Schmerzanfälle gänzlich verschwunden, und der Kopf konnte besser nach vorn

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 28.

bewegt werden, erschien aber nun stark vergrössert, und die Untersuchung ergab eine Diastase der Scheitelbeine. Diese Erscheinungen nahmen täglich zu, so dass am 26. das Kind genöthigt war, statt seiner Mütze diejenige des Vaters zu tragen. Sutura sagittalis klaffend und leicht eindrückbar, wobei die Mutter bemerkte, dass dieselbe, wie die anderen Nähte, schon im 2. Lebensjahre fest geschlossen war. Schwache Pulsation an der ehemaligen Fontanelle. Intelligenz ganz normal, der rechte Arm schwächer als der linke, welcher fast ausschliesslich gebraucht wurde. Puls regelmässig. (Calomel 0,015 2mal täglich und Ung. mercur. 0,6 täglich in die Kopfhaut einzureiben.) Nach 21 Tagen (16. April) Durchmesser des Kopfes unverändert, derselbe wird aber gut aufrecht getragen und nicht mehr balancirt. Der rechte Arm wieder gut beweglich. Allgemeinbefinden ungestört. (Behandlung auf dieselbe Weise noch 4 Wochen fortgesetzt, dann Ol. jecoris 2mal täglich 1 Kinderlöffel.) Mitte Mai fing das Kind an zu laufen, und am 11. Juni war bis auf die Volumenzunahme des Kopfes jede Spur der Krankheit verschwunden. Die Suturen zeigten bereits wieder beginnende Verknöcherung. Im Mai 1869, also 2 1/4 Jahr nach dem Beginn der Krankheit, sah ich das Kind vollkommen gesund wieder; die Schädelnähte waren sämmtlich wieder ossificirt.

Hier war noch im 3. Lebensjahre, bei schon vollendeter Ossification der Nähte und Fontanellen, der verstärkte intracranielle Druck im Stande, diese wieder auseinander zu drängen. Dieselbe Erscheinung, nur beschränkt auf die Sutura coronalis, beobachtete ich bei einem 7jährigen Knaben, dessen Hydrocephalus sich mit erheblicher Zunahme des Kopfumfangs nach einem Fall vor Jahren entwickelt hatte. Schon Gölis, Rilliet und Barthez u. A., sprechen von diesem jedenfalls seltenen Ereigniss, welches dadurch, dass es das Gehirn von einem Theil des Druckes entlastet, den Eintritt schwerster Cerebralsymptome verhüten kann. Immerhin zeigt unser Fall, dass selbst bei massenhafter Flüssigkeitsanhäufung noch Resorption und schliesslich Heilung möglich ist, wenn eben der Ursprung der Krankheit ein »meningitischer« war. Hätte hier ein Hydrocephalus internus vorgelegen, so wäre es mir unverständlich, wie der leere Raum, welcher nach der Resorption einer so beträchtlichen Flüssigkeitsmenge entstehen musste, ausgefüllt werden konnte. Die zu einer dichten Schale comprimirte Hirnsubstanz würde sich schwerlich wieder zu dem früheren Volumen ausgedehnt haben, während nach der Resorption der unter der Dura befindlichen Flüssigkeit die Wiederausdehnung des nur von aussen comprimirten Gehirns viel leichter stattfand. Die Verknöcherung der ligamentösen Nahtsubstanz erfolgte dann allmälig, theils von den Rändern her, theils durch Schaltknochen. Aehnlich verhielt sich eine 9jährige Russin mit vortrefflicher Intelligenz, deren Kopf nach einer im zweiten Jahr überstandenen Meningitis sich stark vergrössert hatte, schliesslich aber vollkommen ossificirte.

Leidee ist die Unterscheidung des **meningealen** Hydrocephalus von dem ventriculären nur dann mit einiger Sicherheit möglich, wenn die Anamnese genügende Auskunft über die Entwickelung des Leidens giebt. Alles andere kann trügen, besonders die geringere Beeinträchtigung der Sinne und der Intelligenz, die auch bei sehr beträchtlichem ventriculären Erguss bisweilen unser Erstaunen erregt. Am meisten verlasse ich mich noch auf das Resultat der Punction. Schon nach dem Durchstechen einer sehr dünnen Schicht ergiebt diese sofort Flüssigkeit, die wenigstens längere Zeit hindurch Eiweissgehalt und röthliche Färbung darbietet. Aber bevor man zur Punction schreitet, wird man doch immer versuchen, die Resorption der Flüssigkeit anzubahnen, durch Mercurialien in kleinen Dosen, Einreibungen des Unguent. ciner. in Kopf und Nacken (1,0 pro die), Aufpinselungen von Jodtinctur oder Jodoformcollodium (1:15). Auch Jodkali (F. 13), lange Zeit fortgebraucht, ist hier am Platz. Dagegen halte ich den Hydrocephalus chronicus **ventricularis für unheilbar**. Die Erfolge, welche Goelis mit seinen Mercurialeinreibungen erzielt haben will, erscheinen mir nach dem, was ich selbst erfahren, äusserst zweifelhaft und auf Täuschungen beruhend. Man lese nur seinen 4. Fall[1], welcher nach einer 30tägigen Cur völlig geheilt worden sein soll, aber sicherlich gar kein Hydrocephalus, sondern eine diphtherische Lähmung war. Mir wenigstens hat weder die Goelis'sche Methode, noch ein anderes Mittel oder Verfahren irgend etwas geleistet. Die Compression des Kopfes durch immer straffer angezogene Pflasterstreifen widerrathe ich als gefährlich, und die Punction habe ich immer vergeblich unternommen. Wo die letztere geholfen haben soll, und dies sind leider nur Ausnahmsfälle, da kann aus den oben erörterten Gründen wohl nur Hydrocephalus **externus** bestanden haben[2]. Wer Neigung zum Operiren hat, der möge diese immerhin befriedigen, da die Gefahr der Meningitis bei guter Antisepsis dabei nicht allzugross ist, aber man wird gut thun, von vornherein auf einen radicalen Erfolg zu verzichten. In 5 Fällen, in denen wir die Punction vornahmen, blieb diese absolut unwirksam.

Gustav P., 11 Monate alt, in die Klinik aufgenommen am 13. Juli. Einige

---

[1] Prakt. Abhandl. über die vorzüglicheren Krankheiten des kindlichen Alters. II. S. 214.

[2] Bohn, Ueber einfache chron. Hydrocephalie im ersten Kindesalter. Verhandlungen d. Congresses f. innere Med. IV. — Dass die von Quincke (Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 38) empfohlene **Lumbalpunction** Nachahmer finden wird, bezweifle ich.

Wochen nach der Geburt Zunahme des Kopfes, Zuckungen der Augenmuskeln. Jetzt deutlicher Hydrocephalus. Kopfumfang $40\frac{1}{2}$ Ctm., Längsdurchmesser 24 Ctm., Querdurchmesser 23 Ctm. Am 16. Punction des rechten Seitenventrikels mit der Pravaz'schen Spritze und Entleerung von 30,0 einer schwach albuminhaltigen Flüssigkeit. Gleich darauf Druckverband mit Heftpflasterstreifen. Bis zum 21. keine Folgesymptome. An diesem Tage die zweite Punction; Einführung einer Probe-Canüle von mittlerem Caliber, $2\frac{1}{2}$ Ctm. von der Mittellinie entfernt am seitlichen Winkel der grossen Fontanelle bis in den linken Seitenventrikel, und Aspiration mit dem Dieulafoy'schen Apparat. Entleerung von 120,0 Flüssigkeit. In der darauf folgenden Nacht Convulsionen. Den 22. Tod. — Section: Hydrocephalus chronicus internus, auch zwischen Dura und Pia Flüssigkeit. Vom Stichkanal nichts mehr wahrzunehmen. Keine Meningitis. —

Einjähriges Kind, aufgenommen am 21. Juni mit (congenitalem) Hydrocephalus chronicus und Rachitis, Kopfumfang 59. Durchmesser 21 Ctm. Auf den Wunsch der Eltern werden in der Sutura coron., etwa 3 Finger breit nach rechts oder links von der Mittellinie mit der Dieulafoy'schen Spritze 6 Punctionen gemacht.

1. Punction am 23. Juni. Entleerung von 100,0 klarer Flüssigkeit, die (nach der Untersuchung von Prof. Salkowsky) neutral reagirt, beim Kochen klar bleibt, sich aber in heissem Zustande mit Essigsäure und Kochsalz versetzt trübt und Spuren von Albumen zeigt, und keine Zuckerreaction giebt. Abends 5 Stunden lang Convulsionen. Temp. bis 39,7. Fieber, Contracturen, Tremor dauert 9 Tage. Dann Wohlbefinden.

2. Punction den 6. Juli. 200,0 entleert. Fontanelle sinkt bedeutend ein.

3. Punction den 12. Juli. 200,0 entleert. Durch den Troicart werden 50,0 der Flüssigkeit mit 1,0 Tinct. Jodi versetzt, injicirt. Euphorie bis auf leichte Starre der Glieder.

Drei folgende Punctionen am 19. Juli, 1. und 9. August; immer Entleerung von 200,0 bis 280,0. Einspritzung von Jodtinctur wie oben. Keine cerebralen Symptome. Kopfumfang unverändert. Vom 15. an Bronchopneumonie und Diarrhoe. Den 29. Tod. Section verweigert. —

Man ersieht hieraus, welche Eingriffe das Gehirn und seine Ventrikel vertragen können. In einem Falle (4jähriger Knabe) waren in Paris sogar 22 Punctionen gemacht worden, ohne Erfolg zu erzielen.[1] Ich halte die Operation daher für eine chirurgische Spielerei; nur wo man Ursache hat, einen pachymeningitischen Ursprung zu vermuthen, sollte man sie versuchen, sonst nur dann, wenn die Eltern mit Entschiedenheit darauf dringen.

Am Schlusse dieses Capitels mögen noch einige Worte über den acuten Hydrocephalus Platz finden, welcher früher eine grosse Rolle in der Pädiatrik spielte. Die weitaus grösste Zahl aller unter diesem

1) Einen ähnlichen erfolglosen Fall mit 22 Punctionen berichtet Thomson, Arch. of pediat. Oct. 1892.

Namen beschriebenen Fälle gehört der Meningitis tuberculosa, nur ein kleiner Theil einer die Basis cerebri befallenden einfachen Meningitis an, welche sich durch die Plexus chorioidei auf die Ventrikel fortsetzt. Zieht man diese Fälle ab, so bleiben nur wenige, in denen man von einer acuten Ausschwitzung in den Ventrikeln oder zwischen den Meningen im klinischen Sinne reden kann. Allerdings findet man bei den Sectionen vieler Kinder seröse Ergüsse mit mässiger Erweiterung der Höhlen, die, wenn man nach den Symptomen urtheilen darf, erst seit kurzer Zeit, binnen wenigen Tagen oder noch rascher zu Stande gekommen sind, vorzugsweise bei Kindern mit acuter Miliartuberculose, Morbus Brightii und Scharlachwassersucht. Sicher zu diagnosticiren sind aber solche Fälle nicht, weil ganz dieselben Symptome auch ohne Wasserbildung in den Ventrikeln durch ein unter denselben Verhältnissen häufig vorkommendes Oedem der Pia oder des Gehirns selbst bedingt werden können. Sopor, Convulsionen, letaler Ausgang in wenigen Stunden oder Tagen, dies alles ist noch nicht dazu angethan, ein eigenes Krankheitsbild zu begründen, wie es z. B. Goelis mit seinem »Wasserschlag« (Hydrocephalus acutissimus) versucht hat. Gestehen wir lieber, dass hier unserem Wissen, wenigstens bis jetzt, eine Grenze gezogen ist, dass wir acute seröse Ausschwitzungen im Centralorgan, sei es in den Ventrikeln, zwischen den Häuten, in der Pia oder in der Substanz, zwar aus den Verhältnissen, in welchen die Kranken zu Grunde gehen, vermuthen, niemals aber mit Sicherheit klinisch diagnosticiren können.

XVI. Hyperämie des Gehirns. Thrombose der Sinus.

Die Sectionen lehren, dass der Blutgehalt des kindlichen Gehirns ein sehr wechselnder ist, dass zwischen einer geringen Füllung der Piagefässe, einer blassen anämischen Farbe der grauen Substanz, bis zur feinsten Injection des Gefässnetzes und zahlreichen Blutpunkten der Hirndurchschnitte vielfache Nuancen liegen. Der Versuch, die verschiedenen Füllungszustände des Gefässsystems mit bestimmten Symptomen in Beziehung zu bringen, ist aber ein vergeblicher. Man kann nur darüber lächeln, wenn einige Autoren so weit gehen, die Hyperämie der Pia von derjenigen des Gehirns klinisch unterscheiden zu wollen. Auch daran hat man zu denken, dass Hyperämien eben so gut die Folgen, wie die Ursachen tödtlicher Cerebralerscheinungen, z. B. sehr heftiger, in die Länge gezogener eclamptischer Convulsionen sein können, indem die begleitenden Respirationshindernisse Stauung in den Cerebralvenen herbeiführen, welche mit Oedem der Pia oder des Gehirns,

und mit serösem Transsudat zwischen Dura und Arachnoidea abschliessen kann.

Hyperämie des Gehirns und seiner Häute kann, wie jede andere, entweder durch einen verstärkten Andrang von den Arterien her, oder durch eine Stauung des venösen Blutes zu Stande kommen. Die erste Art dürfen wir erwarten bei Hypertrophie des linken Herzventrikels und als Vorstadium entzündlicher Processe (Meningitis). Auch locale Reizungsherde (Tuberkel oder Geschwülste) scheinen durch Erregung von Hyperämie in ihrer unmittelbaren Umgebung von Zeit zu Zeit drohende Symptome (Fieber, Erbrechen, Somnolenz, Convulsionen) erzeugen zu können, welche sich spontan oder unter antiphlogistischer Behandlung wieder zurückbilden, schliesslich aber auch zu entzündlich-hämorrhagischer Erweichung oder zu abkapselnder Bindegewebswucherung führen können. So weit stehen wir auf dem festen Boden der pathologischen Anatomie. Nun treffen wir aber in der Praxis nicht selten auf Fälle, die man unter Berücksichtigung aller Verhältnisse kaum anders als durch arterielle Gehirnhyperämie erklären kann, wenn auch ihre Entstehungsweise nicht immer klar vorliegt und der anatomische Nachweis durch die Genesung vereitelt wird. Unter den Anlässen, welche hier in Betracht kommen, ist wohl der traumatische, insbesondere ein Fall oder Schlag auf den Kopf, der häufigste. Ich meine hier nicht die unmittelbar nach dem Fall eintretende Betäubung, das Erbrechen u. s. w., Symptome, welche man gewöhnlich als »Commotio cerebri« beschreibt, deren Pathogenese aber noch unbekannt ist. In den Fällen, welche ich im Sinn habe[1], befanden sich die Kinder vielmehr gleich nach dem Trauma vollkommen wohl, und erst nach einigen Stunden oder Tagen traten Kopfschmerz, Apathie, Somnolenz, Gähnen, Farbenwechsel, nächtliche Unruhe, Anorexie, wiederholtes Erbrechen und Fieber ein, wobei der Puls auf 140—160 in der Minute steigt und sogar unregelmässig werden kann. Eins dieser Kinder litt dabei an nächtlichen Angstanfällen, so dass es aus dem Bette stieg und nach Licht rief, wahrscheinlich in Folge ängstlicher Träume, welche sich noch einige Wochen nach der Genesung wiederholten. Der rasche Eintritt dieser Symptome nach der traumatischen Einwirkung auf den Schädel, vor allem aber der schnelle Erfolg der antiphlogistischen Behandlung unterstützen hier die Diagnose. Schon die Application einiger Blutegel hinter den Ohren, deren Stiche ich, um zu grossen Blutverlust zu vermeiden, nicht nachbluten liess, genügte, um die Symptome erheblich zu mildern. Die

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 2.

blutscheue Therapie, welche in unserer Zeit Platz gegriffen hat, ist hier nicht am Platz. Man kann durch die Emissaria Santorini Blut direct aus der Schädelhöhle entziehen und darf damit nicht zögern, weil die Vernachlässigung der Prodromalsymptome Meningitis zur Folge haben kann. Gleichzeitig applicire man eine Eiskappe auf den Kopf und gebe innerlich Calomel oder Inf. Sennae comp. und Syrup. spin. cerv. (F. 7), um reichliche Ausleerungen zu erzielen. Unter dieser Behandlung erfolgte schon nach 36—48 Stunden völlige Genesung.

In anderen Fällen eröffnen Erscheinungen von »Commotio cerebri« die Scene, denen sich dann hyperämische Symptome anschliessen.

Knabe von 3 Jahren, bleibt nach einem Sturz auf's Hinterhaupt von einem Wagen herab 24 Stunden bewusstlos. Keine Wunde bemerkbar. Augen starr nach rechts gerichtet, Pupillen reactionslos. Kein Fieber, Temp. 36,8°. Puls klein, 100, unregelmässig, wiederholtes Erbrechen. Nach 24 Stunden noch Kopfschmerz, öfters Erbrechen und unregelmässiger Puls, sonst Euphorie. Diese Symptome dauern eine volle Woche und machen dann einem ungetrübten Wohlbefinden Platz. Therapie: 4 Blutegel hinter dem Ohr, Eiskappe, Calomel.

Knabe von 6 Jahren, nach einem Fall von hoher Treppe am 29. April Bewusstlosigkeit und Erbrechen, welche die Nacht hindurch fortdauern. Am nächsten Morgen Rückkehr des Bewusstseins, aber Apathie und Sehen von Doppelbildern. Oedem, Ecchymosen und Hautabschürfungen in der rechten Gesichtshälfte, auf dem rechten Scheitelbein ein ansehnliches Cephalhämatom. Puls 84, etwas unregelmässig, selten Vomitus, sonst Euphorie. Consequente Application einer Eiskappe, wiederholte Abführmittel. Bis zum 12. Mai Heilung, nur noch leichte Verdickung an der Stelle des Cephalhämatoms.

In diesem Falle glaubte ich wegen der starken Blutung aus den Gefässen des Pericranium von einer Blutentziehung absehen zu dürfen. Diese muss überhaupt unterbleiben, so lange die eigentlichen Symptome der Commotio cerebri (Bewusstlosigkeit, grosse Blässe, kleiner Puls, Kühle der Haut) fortdauern.

Erwägt man, dass Symptome von Hirnhyperämie nach einem Fall auf den Kopf nur bei einer relativ geringen Zahl von Kindern eintreten, während die meisten ganz frei bleiben oder mit einer vorübergehenden Betäubung davon kommen, so sollte man annehmen, dass neben der Intensität der Commotion noch eine individuelle Disposition zur Erweiterung der kleinen Gefässe eine Rolle spielt. In der That handelt es sich in einem Theil meiner Fälle um Kinder, welche kurz vorher Keuchhusten oder eine chronische Pneumonie überstanden hatten, oder aus tuberculöser Familie stammten. Auch die Beschaffenheit des Schädels muss mit in Anschlag gebracht werden; kleine Kinder mit noch häutigen Fontanellen und Nähten entgehen im Allgemeinen den

schlimmen Folgen einer Commotion eher, als ältere, deren Schädelknochen in ihrer ganzen Ausdehnung bereits verknöchert sind.

In einer Reihe von Fällen sieht man Symptome von Hyperämie des Gehirns auch ganz unabhängig von traumatischen Einflüssen auftreten, besonders im Alter der *ersten Dentition*: Fieber, Somnolenz, abwechselnd mit grosser Unruhe, Verlust der Laune, Apathie, häufiges Zusammenzucken, Unfähigkeit den Kopf aufrecht zu tragen, erhöhte Temperatur desselben, gespannte und lebhaft pulsirende Fontanelle, auch wohl Erbrechen. Ich führe dies nur als Thatsache an, ohne die Abhängigkeit dieser Symptome von der Dentition beweisen zu können, erinnere aber daran, dass gleichzeitig oft Hyperämie der Mundschleimhaut, vermehrte Speichelsecretion, Erytheme und Papeln der Gesichtshaut und Catarrhe der Conjunctiva beobachtet werden. Abführmittel, (kleine Dosen Calomel) und kalte Fomentationen des Kopfes genügen hier meistens, um die Erscheinungen binnen wenigen Tagen zu beseitigen. Doch kommt man nicht immer so leicht zum Ziel. Jeder Arzt hat Fälle erlebt, in welchen die Symptome sich allmälig verschlimmerten, und durch den Hinzutritt von Zuckungen, Retroversion des Kopfes und Sopor einen meningitischen Charakter annahmen.

Endlich müssen noch *übermässige Geistesanstrengungen* der Kinder als Quelle von Gehirnhyperämie bezeichnet werden, welche in einer Ueberreizung des in der Entwickelung begriffenen Organs ihre Erklärung findet. Wenn auch unter diesen Verhältnissen die früher betrachteten hysterischen Symptome und neuralgische Kopfschmerzen häufiger aufzutreten pflegen, so fehlt es doch nicht an Beispielen, wo nach ungewöhnlicher Geistesanstrengung hyperämische Symptome sich geltend machten. Schon früher[1]) beschrieb ich den Fall eines 9jährigen Knaben, der nach einem solchen Anlass heftige Kopfschmerzen, Lichtscheu, Schwindel, Anorexie, Uebelkeit, Aufseufzen, Verstopfung, Nackenschmerzen, intermittirenden Puls und Schwanken beim Gehen darbot. Während Brechmittel und Chinin ganz wirkungslos blieben, erfolgte nach der Application von 5 Blutegeln, einer Eiskappe auf den Kopf und wiederholter Abführmittel schnelle Besserung.

Die *zweite* Form der Hirnhyperämie wird durch mechanische Stauung im *venösen* System des Centralorgans bedingt. Herzfehler mit Erweiterung des rechten Ventrikels, Compression der grossen Venenstämme durch angeschwollene Drüsen innerhalb des Thorax oder am Halse, Thrombose der Sinus Durae matris, heftige und frequente Keuch-

[1]) Beitr. N. F. S. 8.

hustenanfälle und hochgradige Herzschwäche durch erschöpfende Krankheiten kommen hier vorzugsweise in Betracht. In den Fällen der letzten Art wird während des Lebens gewöhnlich Anämie des Gehirns als Grund der Krankheitserscheinungen angenommen. In der That ist der geschwächte Herzmuskel nicht im Stande, so viel arterielles Blut wie im normalen Zustande in die kleinen Hirnarterien zu treiben, aber die daraus resultirende Verlangsamung der Circulation bewirkt eine venöse Stauung, welche schliesslich zu Oedem der Pia und zu seröser Transsudation in den Ventrikeln führen kann. Das von Marshall Hall unter dem Namen „Hydrocephaloid" entworfene Krankheitsbild setzt sich daher aus den Erscheinungen arterieller Anämie und venöser Hyperämie des Gehirns zusammen, und charakterisirt sich durch zunehmende Apathie und Somnolenz, halbgeschlossene Augen, Abflachung oder Einsenkung der grossen Fontanelle, Trübung der Cornea durch Schleimflocken und Gewebsvertrocknung, grosse Schwäche des Pulses und Sinken der Temperatur, besonders an den extremen Körpertheilen. Besonders geben starke Diarrhöen, noch mehr acut auftretende Brechdurchfälle zur Entwickelung dieses Symptomencomplexes Anlass:

Kind von 6 Monaten. Diarrhoe seit beinahe 3 Monaten, aufgenommen am 3. October im äussersten Collaps, somnolent, wachsbleich, mit eingesunkenen starren, zeitweise emporrollenden Augen, fadenförmigem Puls; in den nächsten Tagen trotz der stimulirenden Behandlung Sinken der Temperatur auf 36,0, fast unfühlbarer Puls, Trübung beider Hornhäute, Sopor. Tod am 5. October. — Section: Schwellung der Peyer'schen Plaques, Catarrh und Verdickung der Dickdarmschleimhaut, besonders im Colon descendens und Rectum mit zahlreichen folliculären Geschwüren. Fettleber und Fettdegeneration der Nierenepithelien. Herz und Lungen normal. Alle venösen Gefässe der Pia stark überfüllt, Pia oedematös. Gehirndurchschnitt mit zahlreichen Blutpunkten. Alle Sinus vollkommen frei.

Die Behandlung solcher Fälle, die enorm häufig sind, muss also dahin streben, das Sinken der Herzenergie und damit die venöse Stauung im Gehirn aufzuhalten, die Circulation möglichst schnell wieder in Gang zu bringen. Wiederholte Gaben von Wein (ein Löffel Ungarwein, Portwein oder Sherry 1—2 stündlich), warme durch Zusatz von Senfmehl geschärfte Bäder (28° R.), während derselben Fomentationen oder Bespülung des Kopfes mit kühlem Wasser finden hier ihre Anwendung. Selbstverständlich hat man die etwa noch fortbestehende Quelle des Collapses, also meistens die Diarrhöe, durch entsprechende Mittel zu behandeln. In vielen Fällen hat diese aber bereits aufgehört, wenn die Cerebralsymptome sich bemerkbar machen, und man kann dann sofort durch stimulirende Mittel die Energie des Herzens zu heben versuchen.

Unter diesen Mitteln steht nach meinen Erfahrungen der Camphor in erster Reihe (je nach dem Alter zu 0,03—0,2 2stündlich in Pulver oder Emulsion, oder in Form subcutaner Injectionen, F. 14). Gelingt es diesem oder dem Weine nicht, die Herzkraft über Bord zu halten, so verspreche ich mir von anderen Mitteln z. B. Coffein, Moschus, Ammoniumpräparaten, keinen Erfolg mehr. Milch und starke Bouillon, Eigelb in Wein geschlagen, müssen in kurzen Pausen dem Kinde eingeflösst werden. Immerhin bleibt die Prognose in hohem Grade bedenklich, und eine grosse Zahl dieser Kinder geht ungeachtet aller Bemühungen im Sopor, oft auch unter Convulsionen zu Grunde.

Die Verlangsamung des venösen Blutstroms führt unter diesen Umständen nicht selten zur völligen Stagnation und Gerinnung des Blutes in den grossen Sinus der Dura mater, zur „marantischen" Thrombose. Man findet am häufigsten den Sinus longitudinalis, seltener auch andere Blutleiter mit mehr oder weniger entfärbten derben Thromben gefüllt, welche sich in die einmündenden Venen mehr oder weniger weit verfolgen lassen, und die venöse Stauung im Gehirn und der Pia, sowie die Gefahr capillärer Hämorrhagien und oedematöser Infiltration der Pia und der angrenzenden Hirnsubstanz erheblich steigern. Dieselbe Wirkung hat natürlich auch jede andere Sinusthrombose, sei es, dass sie in einer Compression des Sinus selbst oder der Jugularvenen, oder in einer von den benachbarten Schädelknochen sich fortsetzenden Entzündung begründet ist. Vor allem sind der Sinus petrosus und transversus dem Einflusse des cariösen Felsenbeins, in dessen Nähe sie liegen, ausgesetzt, und ihre Thromben können sich weit in die Jugularvene hereinerstrecken. Bemerkenswerth ist, dass dabei die freie Fläche der Dura selbst dem Ansehen nach ganz normal bleiben kann. Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass die Sinusthrombose durch die Hereinwucherung oder Einschwemmung kleiner Thromben von den Knochenvenen her entsteht.

Mädchen von 9 Jahren. Seit dem 1. Lebensjahre rechts Otitis media, Perforation des Trommelfells, durch welches man eine rothe pulsirende, mit Eiter bedeckte Fläche erblickt. Heftige anhaltende Kopfschmerzen, kein Fieber. Ausspülung des Ohrs in der [illegible]. In der Nacht vom 4. zum 5. Februar plötzlich grosse Unruhe, Delirien, Geschrei. Am 5. Sopor. P. 136, regelmässig, T. 38,5. Am nächsten Tage derselbe Zustand fortdauernd, Zuckungen der rechten Extremitäten. P. 132, klein, tiefes Coma, T. 38,0, R. 60, Copiöser Schweiss. Tod. — Section: Starkes Oedem des Gehirns. Pia normal. Sinus transversus und Sinus petrosus inf. dexter thrombosirt. Das rechte Felsenbein cariös. Die Caries dringt bis dicht unter die Dura mater, an welcher Stelle sich ein erbsengrosser Abscess befindet. Dura selbst völlig intact. Nephritis parenchymatosa. Im

Ileum eine etwa $^3/_4$ Meter lange Strecke dunkelroth mit diphtheritischem Belag. Leber fettig.

In ähnlicher Weise deutet man auch die Sinusthrombosen, welche bisweilen in Folge stark eiternder eczematöser Kopfausschläge beobachtet wurden (Fortleitung der Thrombose durch die Emissaria Santorini).

Man hat sich viele Mühe gegeben, die Diagnose der Sinusthrombosen zu sichern. Gerhardt und Huguenin legen für die Thrombose des Sinus transversus oder des Anfangsstücks der Jugularis interna besonderen Werth darauf, dass die äussere Jugularvene, weil sie ihren Inhalt nun leichter in die blutleere Jugularis interna ergiessen kann, auf dieser Seite weniger gefüllt erscheint, als auf der gesunden. Bei Thrombose des Sinus cavernosus soll Stauung in der Vena ophthalmica, und dadurch venöse Hyperämie des Augenhintergrundes, leichter Exophthalmus und Oedem des oberen Augenlids oder der ganzen Gesichtshälfte zu Stande kommen. Obwohl ich auf die angegebenen Zeichen aufmerksam war, konnte ich mich doch von ihrer Sicherheit nicht überzeugen, schon aus dem Grunde, weil, was Gerhardt selbst zugiebt, die Halsvenen überhaupt nicht immer jenen Grad von Turgescenz besitzen, der zur Wahrnehmung der Differenz nöthig ist. Trotzdem ist die genaue Untersuchung der Hals- und Augenvenen, und die sorgfältige Beachtung eines halbseitigen Gesichtsoedems in allen Fällen, welche der Sinusthrombose verdächtig sind, gewiss zu empfehlen. Die Thrombose der Sinus ist auch noch aus dem Grunde von Bedeutung, weil von ihr aus eine Thrombose der Arteria pulmonalis mit ihren Folgen (hämorrhagischer Infarct) durch Embolie zu Stande kommen kann. Die Diagnose dieser Embolie ist aber bei einem Kinde unter den betreffenden Verhältnissen, d. h. beim Vorhandensein verschiedenartiger Cerebralstörungen, so schwierig, dass man sie nur auf dem Sectionstisch stellen, während des Lebens aber höchstens eine Vermuthung aussprechen kann. Von einer wirksamen Therapie kann unter solchen Umständen wohl keine Rede sein, da selbst im Fall einer sicher gestellten Diagnose niemand daran denken könnte, die Thrombose zu beseitigen.

XVII. Die tuberculöse Meningitis.

Die Krankheit ist eine der häufigsten und hoffnungslosesten, welche das Kindesalter treffen können. Mit ihrer Diagnose fällen Sie zugleich das Todesurtheil, und wenn der Arzt in zweifelhaften Fällen sich bemüht, zu einer festen Diagnose zu gelangen, so denkt er dabei nicht sowohl an therapeutische Erfolge, als vielmehr an die Gewissheit des

traurigen Ausgangs, auf welchen er die Angehörigen des Kindes vorzubereiten hat. Vergleicht man die in älteren Schriften über den „Hydrocephalus acutus" mitgetheilten, verhältnissmässig zahlreichen Erfolge ihrer Autoren mit den unsrigen, so erkennt man bald, dass man früher unter jenem Collectivnamen eine Reihe ganz verschiedener Krankheitszustände (einfache Hyperämien des Gehirns, Meningitis, Typhus) beschrieben und behandelt hat. Heute aber, wo unsere Diagnose eine bestimmtere geworden, und wir den Begriff des acuten Hydrocephalus fast ganz auf die Meningitis tuberculosa beschränken, können wir nur mit Lächeln auf therapeutische Empfehlungen zurückblicken, welche zu ihrer Zeit in hohen Ehren standen. Die Unheilbarkeit der Krankheit ist schon in dem Zusatz „tuberculosa" ausgesprochen. Die Meningitis, welche auf diesem Boden wurzelt, tödtet eben durch ihre Combination mit den Tuberkeln der Pia und vieler anderer Organe. Sie ist keine locale, sondern vielmehr eine über viele wichtige Theile ausgebreitete Krankheit, mit einem Wort eine terminale Form der Tuberculose.

Die Schilderung der Krankheit ist wegen der vielfachen Abweichungen ihres Verlaufs schwierig, und ich darf kaum hoffen, Ihnen ein alle Möglichkeiten des Verlaufes umfassendes Bild vorführen zu können. Am zweckmässigsten ist es wohl zunächst die häufigste „klassische" Form der Krankheit, wie man sie nennen möchte, zu schildern, und die Varietäten später anzuschliessen.

In vielen Fällen geht dem Ausbruche der Krankheit ein Prodromalstadium voraus, welches Wochen- selbst Monatelang dauern kann. Die Kinder werden mager und welk, ohne dass die Mütter, welche es besonders beim Waschen der Kleinen bemerken, eine Erklärung dafür finden. Das Allgemeinbefinden kann dabei ungetrübt sein, während nicht selten ungleicher Appetit, Mattigkeit, wechselnde Laune, unregelmässige Fieberbewegungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, also unbestimmte Symptome vorkommen, welche der Arzt trotz sorgfältiger Untersuchung nicht sicher zu deuten vermag. Diese Prodrome bekunden die langsam vor sich gehende Entwickelung von Tuberkeln in verschiedenen Organen, und die Anamnese hat daher immer eine erbliche Anlage zu Tuberculose ins Auge zu fassen, deren Nachweis als ein lichter Punkt in dem Dunkel der Erscheinungen gelten wird. Man darf aber nicht vergessen, dass eine Familienanlage zu Tuberculose keineswegs nothwendig ist, dass vielmehr in Folge von langwierigen Catarrhen, Keuchhusten, Masern, Typhus oder wiederholten Diarrhöen Hyperplasien und Verkäsungen der Bronchial- resp. Mesenterialdrüsen bestehen können, welche schliesslich den Infectionsherd für Miliartuberculose bilden. Ebenso können

käsige Processe in peripherischen Lymphdrüsen oder in den Knochen (Spondylitis, Osteomyelitis) einflussreich werden. Wir müssen diese Thatsachen als die Resultate unzähliger sicherer Erfahrungen vom ärztlichen Standpunkt aus festhalten. Dass ausserdem die Invasion der Tuberkelbacillen vom Darm und von den Lungen her erfolgen und schliesslich zu Meningealtuberculose führen kann, ist nicht zu bezweifeln; auch die Haut (Eczem) und die Nase, deren Lymphräume durch das Siebbein hindurch mit denen der Meningen communiciren, verdienen hier beachtet zu werden[1]). Uebrigens sind die oben erwähnten Prodromalsymptome durchaus nicht constant; trotz genauer Nachforschung erhielt ich von den Müttern oft genug die Antwort, ihre Kinder seien bis zum wirklichen Ausbruch der Krankheit völlig gesund gewesen, und das blühende wohlgenährte Aussehen sprach für die Richtigkeit dieser Aussage.

Der Ausbruch der Krankheit erfolgt fast plötzlich mit Klagen über Kopfschmerzen, zumal in der Stirn, und mit Erbrechen, welches sich in den ersten Tagen gewöhnlich mehrfach wiederholt, bisweilen nach jedem Genuss von Getränk und Nahrungsmitteln. Man hat diesem Erbrechen bestimmte Charaktere zugeschrieben, welche ich nicht bestätigen kann; ich sah dasselbe sowohl in aufrechter wie in horizontaler Stellung, bald sturzweise, bald mit Vomituritionen erfolgen, und kann daher in der Art des cerebralen Erbrechens keinen wesentlichen Unterschied von dem rein gastrischen erkennen. Grade um diese Diagnose handelt es sich aber zunächst. Die Erscheinungen der ersten halben oder ganzen Woche sind in sehr vielen Fällen denen einer leichten Febris gastrica oder eines beginnenden Typhus so ähnlich, dass selbst erfahrene Aerzte, welche schon viele solche Kinder sterben sahen, vor Täuschungen nicht sicher sind. Allgemeine Apathie, Verlust der Spiellaune, Klagen über den Kopf, Neigung ihn stets anzulehnen, überhaupt zu liegen, mehr oder weniger belegte Zunge, Appetitverlust mit Erbrechen und Verstopfung, unregelmässige Fieberbewegungen — alle diese Symptome sind zweideutiger Art. In einem Falle beobachtete ich sogar auf dem Unterleibe eine sparsame, aber unzweifelhafte Roseolaeruption. Selbst die eigenthümliche Erscheinung, dass die Kinder mit auffallender Beharrlichkeit an den Lippen zupfen, in die Nase bohren oder die Augen

---

[1]) Vergl. den Fall von Demme (Klin. Wochenschr. 1886. No 15), in welchem eine tuberculöse Ozaena mit bacillenhaltigem Ausfluss der Meningitis lange voranging, ohne hereditäre Anlage, und ohne dass irgendwo ein käsiger Herd gefunden wurde.

treiben, kommt im Beginn der Meningitis ebenso gut vor, wie bei gastrischen Zuständen und bei Typhus. So lange Sie daher Ihrer Sache nicht ganz sicher sind, müssen Sie sich hüten, die Eltern mit der Versicherung zu beruhigen, dass alles nur von einem „verdorbenen Magen" herrühre, wozu der Ungeübte sich leicht verleiten lässt. Man halte vielmehr die Möglichkeit der Cerebralkrankheit offen, denn die Eltern verzeihen dem Arzte die falsche Prognose niemals, auch wenn er sich später hinter der Ausrede verschanzt, die „Gastrose" sei schliesslich in Meningitis übergegangen!

Die Ungewissheit dauert indess, wenigstens für den erfahrenen Arzt, meistens nur einige Tage. Spätestens am Ende der ersten Woche pflegen deutlichere Anzeichen des drohenden Sturms aufzutreten, auf welche Sie Ihre Aufmerksamkeit um diese Zeit zu richten haben. Dahin rechne ich besonders ein öfter wiederkehrendes tiefes Aufseufzen, welches mich fast nie getäuscht hat, und die charakteristische Veränderung des Pulses, beides wohl durch Reizung der Vagusursprünge an der Basis cerebri bedingt. Der Puls wird langsam und unregelmässig, auch wohl ungleich in der Stärke der einzelnen Schläge. Diese Erscheinung ist für mich unter den geschilderten Verhältnissen fast entscheidend, selbst wenn sie nur vorübergehend bemerkbar sein sollte. Kaum in einer anderen Krankheit der Kinder bietet der Puls eine so wechselnde Beschaffenheit dar, wie in dieser. Im Laufe eines Tages ändert sich die Ziffer häufig und erheblich; geringe Bewegungen genügen, eine Zunahme um 20 und mehr Schläge zu erzeugen, während die schwankende Temperatur, auf welche ich gleich zurückkommen werde, ohne Einfluss auf den Puls bleibt. Die Frequenz schwankt vielfach zwischen 96 und 120, geht aber oft auf 80, 72 und tiefer herab.

So wichtig aber auch dies Symptom ist, muss man doch immer daran denken, dass es auch bei unschuldigen gastrischen Affectionen durch reflectorische Vagusreizung zu Stande kommen kann.

Bei einem 9jährigen Knaben, welchen ich an einer Anfangs fieberhaften Indigestion behandelte, sank der Puls am Tage nach dem Gebrauch eines Brechmittels auch im wachen Zustande und in sitzender Stellung von 120 auf 80, in den nächsten Tagen sogar auf 52 bis 48 Schläge, und zeigte dabei erhebliche Intermissionen. Fortdauernder Stirnschmerz, Schläfrigkeit, Delirien beunruhigten mich lebhaft, doch erfolgte beim Gebrauch einer Sol. natr. bicarbon. mit Tinct. rhei aq. nach einer Woche völlige Heilung der Gastrose, worauf auch der Puls seine normale Frequenz und Regelmässigkeit wieder annahm.

5jähriges Mädchen, Magencatarrh im Gefolge von Masern, Diarrhoe. Puls 76—84, nach wenigen Schlägen immer aussetzend, besonders in liegender Stellung.

oft wechselnd. Verlust der Laune, kein Fieber. Dauer etwa eine Woche, dann Euphorie, P. 96—100, regelmässig.

7jähriges Mädchen, 24stündiges Fieber bis 39,6, dabei wiederholt Vomitus und Diarrhoe, Herpes an der Oberlippe. Der Puls wurde bald nach der Entfieberung bei einer Frequenz von 88—96 so unregelmässig, dass er nach jedem dritten oder vierten Schlag aussetzte, eine Erscheinung, welche mit abnehmender Intensität 9 Tage dauerte und dann plötzlich verschwand.

Auch in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten, besonders Pneumonie, Typhus, Diphtherie, habe ich Unregelmässigkeit des Pulses, zumal in sitzender oder aufrechter Stellung häufig beobachtet, wie ich glaube, in Folge gewisser parenchymatöser Veränderungen, welche bei diesen Krankheiten im Myocardium vor sich gehen.

Unerklärt blieb die Verlangsamung und stete Unregelmässigkeit des Pulses (60 bis 82 in der Minute) bei einem 3jährigen Knaben, der eine Reihe dunkler nervöser Symptome darbot, Apathie, Kau- und Schmatzbewegungen, Unvermögen oder Verweigerung des Sprechens und Laufens, cataleptische Gliedstarre und verminderte Sensibilität gegen Nadelstiche. Pupillen und Reflexe normal. Behandlung mit lauen Bädern und kalten Affusionen. Allmälige Besserung; besonders wenn das Kind unbeobachtet war, spielte es und ging auch ganz leidlich. Nach 7 Monaten gesund entlassen, P. 90—116, fast immer regelmässig. Am Herzen liess sich hier niemals etwas Abnormes nachweisen, und auch die anfangs gehegte Befürchtung einer sich entwickelnden tuberculösen Meningitis hat sich durch den Verlauf als falsch erwiesen.

Mitunter fehlt auch bei Meningitis die Verlangsamung und man beobachtet nur Unregelmässigkeit des Pulses, wofür ich schon früher[1]) einige Beispiele mittheilte. Die von Rilliet und Barthez hervorgehobene starke Spannung des langsamen Pulses (Pulsus tardus) halte ich nicht gerade für charakteristisch, habe sie aber wiederholt, und zwar auf der noch offenen grossen Fontanelle ebenso wie an der Radialis, beobachtet. Die Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses pflegt sich mehrere Tage, höchstens bis zur Mitte der zweiten Woche hinzuziehen und dann einer zunehmenden Frequenz mit regelmässigem Rhythmus Platz zu machen.

Während dieser Zeit steigert sich allmälig die Intensität der früher beschriebenen Symptome. Der Kopfschmerz ist nur selten so heftig, dass die Kinder wimmern und die Hände gegen die Stirn pressen; viele klagen fast gar nicht über den Kopf, vielmehr über Schmerz in den Ohren, am Halse, im Unterleibe, im Knie, oder an anderen Theilen, ohne dass die Untersuchung etwas Abnormes ergiebt. Ist Kopfschmerz vorhanden, so wird er durch Husten in der Regel gesteigert. Zuweilen

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 51.

scheint auch Schwindel vorzukommen, indem die Kinder selbst im Sitzen und Liegen zu fallen glauben und die Umstehenden bitten, sie fest zu halten. Apathie und Somnolenz nehmen langsam zu, zuweilen durch Unruhe, lautes Aufschreien, auch wohl durch leichte Delirien unterbrochen. Ein 5 jähriges Kind kratzte und biss um sich, sprang aus dem Bett, schlug nach dem dargebotenen Trinkbecher. Im Allgemeinen aber kann man die Kinder noch aus ihrer Somnolenz leicht erwecken, und findet dann das Sensorium klar, so dass sie auf Fragen antworten und auf Verlangen die Zunge zeigen. Erlöschen der kindlichen Widerspenstigkeit, Gleichgültigkeit gegen den sonst mit Geschrei empfangenen Arzt und seine Manipulationen, Enuresis, sind immer böse Zeichen, können sogar in zweifelhaften Fällen diagnostische Bedeutung gewinnen. Bemerkenswerth ist auch in dieser Zeit der Einfluss auf gewisse secretorische und trophische Vorgänge. Stark eiternde Eczeme auf dem Kopf oder an anderen Theilen trocknen nicht selten ein, die reichliche Secretion der Nasenschleimhaut versiegt, früher bestandene Diarrhoen hören auf, und ein paar Mal sah ich bedeutende, seit längerer Zeit bestehende Anschwellungen der Cervicaldrüsen unter dem Einflusse der Meningitis im Laufe weniger Tage zurückgehen.

Etwa von der Mitte der zweiten Woche an, auch wohl schon etwas früher, machen sich bei vielen, keineswegs aber bei allen Kranken Reizungssymptome einzelner Cerebralnerven, welche von der entzündlichen Irritation an der Basis direct getroffen werden, bemerkbar, am häufigsten Strabismus convergens und Knirschen mit den Zähnen. Ob die um dieselbe Zeit beginnenden Kaubewegungen, die etwas Charakteristisches für die Krankheit haben, durch Reizung der Portio minor des Trigeminus zu deuten sind, scheint mir zweifelhaft, weil man in diesem Fall eher Trismus erwarten sollte, der in der That bisweilen vorkommt. Mir scheinen die Wangen und besonders die Lippen bei diesen Bewegungen viel mehr betheiligt zu sein, als die Kaumuskeln. Leichte Retroversion des Kopfes wird bisweilen schon jetzt beobachtet. Die Farbe des Gesichts wechselt durch das Aufflammen einer flüchtigen Röthe. Ganz allmälig steigert sich der somnolente Zustand zum Sopor; immer schwerer lässt sich das Kind erwecken, bis es schliesslich in völliger Bewusstlosigkeit ohne jede Reaction auf Anrufen daliegt, mit halbgeschlossenen Augen, das eine Bein in der Regel lang gestreckt, das andere im Knie flectirt, die Hände an den bisweilen im Zustande der Erection befindlichen Genitalien, von Zeit zu Zeit tief aufseufzend oder auch ein durchdringendes Geschrei ausstossend (der berüchtigte, aber keineswegs constante »cri hydrencéphalique«). Um diese

Zeit erweitern sich die Pupillen, oft eine mehr als die andere, reagiren träge oder gar nicht mehr auf den Lichtreiz; auf der Conjunctiva bulbi zeigen sich bündelförmige gegen die Cornea hinziehende Gefässinjectionen und Schleimfetzen, allmälig auch Trübungen der Hornhaut, besonders des unteren Segments, welches von den halbgeschlossenen Lidern nicht bedeckt und wegen des fehlenden Lidschlags anhaltend der Luft ausgesetzt ist. Wie die Reflexsensibilität der Conjunctiva, erlischt auch die der Haut, so dass z. B. leises Streichen über die innere Partie des Oberschenkels keine Zusammenziehung des Cremaster mehr zur Folge hat. Automatische Bewegungen der Hände nach dem Kopf, pendelnde Schwingungen einer oberen oder unteren Extremität, starre Contractur der Nacken- und Kaumuskeln, welche das Einflössen von Getränk erschweren, treten hinzu. Bei genauerer Untersuchung findet man auch nicht selten Rigidität oder Lähmung der einen oder anderen Körperhälfte; wo letztere vorhanden ist, fällt das aufgehobene Glied wie das einer Leiche ohne Resistenz nieder und liegt bewegungslos, während das der anderen Seite oft, wie bei Chorea, hin- und hergeworfen wird. Die bis jetzt meistens vorhandene, den Abführmitteln schwer nachgebende Stuhlverstopfung macht in diesem letzten Stadium der Krankheit oft unwillkürlichen dünnen Ausleerungen Platz. Der Unterleib sinkt in der Nabelgegend immer mehr ein, so dass er schliesslich ein muldenförmiges Ansehen mit vorspringendem Rippenrande und Darmbeinkamm bekommt, und die Wirbelsäule, sowie multiple in den Ausbuchtungen des Colons festliegende harte Scybala in Form runder beweglicher Knoten leicht durchfühlen lässt. Harnverhaltung wird bisweilen in dem Grade beobachtet, dass der Katheter eingeführt werden muss. Die Pulsfrequenz nimmt etwa von der Mitte der zweiten Woche an dauernd zu, und der regelmässige Rhythmus stellt sich wieder her; die Frequenz steigt allmälig bis 180, 200 Schläge und darüber, die immer kleiner und schwerer fühlbar werden, während die Respiration, welche schon früher durch das erwähnte seufzende Inspirium ihre Theilnahme bekundet hatte, in den letzten 24—48 Stunden oder schon früher das Cheyne-Stokes'sche Phänomen, entweder in seiner bekannten klassischen, oder in einer etwas abweichenden Form darbieten kann. So sah ich nach einer Respirationspause von $^{1}/_{4}$ Minute Dauer zuerst eine tiefseufzende Inspiration eintreten, auf welche 2—3 oberflächliche Athemzüge und dann wieder eine Pause folgten. Daher kann die Zahl der Athemzüge in der Minute nur 7—8 betragen, und diese Seltenheit der Respiration im Verein mit äusserster Schwäche des Herzens (180—200 kaum fühlbare Pulse) erklärt die um diese Zeit oft eintretende cyanotische Ver-

färbung der Gesichtshaut, der sichtbaren Schleimhäute, der Finger- und Zehenspitzen. In vielen Fällen erscheint das Gesicht in den letzten Tagen dunkelroth, und ein profuser Schweiss bedeckt Stirn und Wangen in hellen Tropfen; dagegen konnte ich die von einigen Autoren erwähnten Hautausschläge (Erytheme und Papeln) nur selten beobachten, z. B. bei einem 2jährigen Kinde, welches in den letzten Tagen ein über den ganzen Körper verbreitetes Erythema annulare darbot. Die Pupillen werden bisweilen so starr und weit, dass nur ein schmaler Saum der Iris sichtbar bleibt. Der Augenspiegel zeigt starke Füllung der Retinalvenen und eine etwas prominirende, verschwommene Papille. Dazu gesellen sich in den letzten 24—48 Stunden sehr häufig epileptiforme Convulsionen, welche entweder in heftigen Paroxysmen das gesammte Muskelsystem des Körpers befallen, oder nur einseitig auftreten, mitunter sich auf die Gesichtsmuskeln oder auf schwache Zuckungen der Glieder beschränken. In manchen Fällen kommt es auch nur zu starren Contracturen der Extremitäten, der Nacken- und Rückenmuskeln, oder zu Tremor, welcher bei den im Coma noch stattfindenden Bewegungen der Hände am deutlichsten hervortritt. Sie werden immer gut thun, die Eltern auf den Eintritt terminaler Convulsionen vorzubereiten, auch wenn während des ganzen Verlaufs der Krankheit keine spastischen Erscheinungen beobachtet wurden. Nur selten vermisste ich diese gänzlich. Immer aber ist, gleichviel ob mit oder ohne Convulsionen, die Agonie eine ungewöhnlich lange, auf mehrere Tage ausgedehnte und für die Eltern um so schmerzlicher, als bisweilen mitten in diesem letzten hoffnungslosen Stadium überraschende und unerklärliche Zeichen scheinbarer Besserung aufleuchten. Das bewusstlose soporöse Kind zeigt plötzlich wieder erwachende Sinnesthätigkeit, wendet den Kopf nach der rufenden Mutter, öffnet die Augen, nimmt wieder Nahrung zu sich, vermag sogar sich wieder aufzurichten, nach vorgehaltenem Spielzeug zu greifen. Ich habe mich von der Richtigkeit dieser alten Beobachtung selbst ein paar Mal überzeugt, und warne Sie vor der Ueberschätzung dieser lichten Momente. Nach wenigen Stunden verfällt das Kind wieder in den früheren Zustand, und geht unter Convulsionen oder im tiefen Sopor zu Grunde, in der Regel 14 Tage bis 3 Wochen nach dem Auftreten des ersten Erbrechens.

Es bleibt noch übrig, die Fieberverhältnisse einer kurzen Erörterung zu unterziehen. Meine eigenen Untersuchungen[1]) bestätigen die

[1]) Charité-Annalen. Jahrg. IV. S. 505.

Thatsache, dass die Meningitis tuberculosa keine charakteristische Fiebercurve besitzt, dass vielmehr während des ganzen Verlaufs sehr erhebliche Schwankungen vorkommen, wobei fast immer die abendliche Temperatur die der Morgenstunden mehr oder weniger übersteigt, selten derselben gleich, nur ausnahmsweise etwas niedriger erscheint. Die Temperatur hält sich dabei immer auf einem mittleren Stande, überschreitet selten 39,0, und erreicht diese Höhe in vielen Fällen kaum an einzelnen Tagen. Ja, ich habe Fälle beobachtet, in welchen die Temperatur während der ganzen Krankheit oder wenigstens mehrere Tage lang, die normale gar nicht oder nur sehr wenig überschritt. Dagegen erhebt sich die Wärme, wenn auch nicht constant, doch in der Majorität der Fälle am vorletzten oder letzten Tage der Krankheit rapide zu bedeutender Höhe, bis auf 40 und selbst 42,0, dauert in dieser Höhe fast immer bis zum Tode an und fällt nur selten kurz vor demselben auf 38—39°. Postmortale Messungen (man fand eine halbe Stunde nach dem Tode im Anus 41,7) habe ich bis jetzt nicht angestellt[1]). Diese plötzliche präagonale und agonale Temperatursteigerung kann wohl kaum als gewöhnliche Fieberexacerbation aufgefasst werden, weil das Fieber während des ganzen

---

[1]) Ich gebe einige Curven als Beispiele:

Louise S., 1 Jahr alt, aufgenommen am 29. Septbr. 1878.

	M.	A.		M.	A.
29. Septbr.	38,0	38,5	4. Octbr.	38,1	39,0
30. „	37,6	38,5	5. „	38,1	38,9
1. Octbr.	37,6	38,2	6. „	38,4	39
2. „	38,0	38,0	7. „	40	41
3. „	37,4	37,6	8. „	41,2	Tod.

H., 4 Jahre alt, aufgenommen am 6. April 1878.

	M.	A.		M.		A.
6. April		38,5	12. April	38,2		38,6
7. „	37,5	38,0	13. „	38,5	11 Uhr	39,2
8. „	37,2	36,8			4 „	39,8
9. „	38,4	38,5			6 „	40,1
10. „	36,8	37,5			9 „	41,8 Tod.
11. „	38,0	38,1				

Bei einem 2jährigen, am 16. Juli 1881 aufgenommenen Kinde war nur am 16. und 17. Abends eine Temperatur von 38,2 zu constatiren. Von da ab bis zum 27. Temperatur immer normal oder gar subnormal. Am Abend des 27. plötzlich Temperatur 40,2 (bei 180 P.) und am 28. (dem Todestage) 42,0.

Diese Beispiele mögen genügen; sehr viele meiner Fälle bieten analoge Verhältnisse dar.

Verlaufs nur eine untergeordnete Rolle spielt, und man daher nicht annehmen kann, dass es sich gerade zuletzt, wo die Symptome des Collapses, der Herzlähmung (bis 200 kleine Pulse) auftreten, plötzlich zu einem so hohen Grade steigern sollte. Ebenso wenig dürften die terminalen Krämpfe oder zufällige Complicationen mit Entzündungen der Respirationsorgane dafür verantwortlich zu machen sein, wofür ich in meiner Arbeit (l. c. S. 510) genügende Beweise beigebracht zu haben glaube. Ein paar Mal beobachtete ich schon einige Tage vor dem Tode heftige Convulsionen bei einer Temperatur von 38,2, während diese am letzten Tage bei 40,0 und darüber ganz fehlten, und gerade in einigen Fällen, wo die Section frische Pneumonie nachwies, sah ich die terminale Temperaturerhebung fehlen, während sonst acute Affectionen des Respirationsapparats nicht gefunden wurden und dennoch die agonale Steigerung der Körperwärme stattfand. Ich kann diese Erscheinung, welche nicht allein bei Meningitis tuberculosa, sondern auch bei anderen Cerebralkrankheiten zuweilen vorkommt, nur durch die Annahme einer Paralyse des moderirenden Wärmecentrums erklären, welches an der Grenze des Gehirns und Rückenmarks seinen Sitz haben soll. Wird dasselbe gelähmt, so muss eben die Körperwärme, die nun nicht mehr gehemmt wird, eine über das gewohnte Maass hinausgehende Höhe erreichen. Die weiteren Ausführungen dieses Gegenstandes finden Sie in meiner oben citirten Arbeit, wo ich auch die meiner Ansicht zur Stütze dienenden experimentellen Ergebnisse zusammengestellt habe. Seltener kommt es schliesslich zu einer abnorm niedrigen Temperatur von 36—28,0°[1]), welche dann durch Lähmung des Wärme erzeugenden Centrums zu erklären wäre. —

Dass ich bei der Schilderung des Krankheitsverlaufs die übliche Eintheilung desselben in gewisse Stadien nicht berücksichtigt habe, geschah aus dem Grunde, weil ich alle diese Versuche, mögen sie auf anatomischen oder klinischen Principien beruhen, für misslungen halte. Allenfalls liesse sich ein Stadium der Reizung und eins der Lähmung unterscheiden. Aber auch diese Eintheilung hat keineswegs eine vollgültige Berechtigung, denn oft genug treten sogenannte Reizphänomene, z. B. Convulsionen, erst im letzten Stadium auf. Erwägt man nun noch die zahlreichen Varietäten, auf welche ich gleich kommen werde, so

---

[1]) Gnändinger, Jahrb. f. Kinderheilk. XV. 1880. S. 459. — Turin, Jahrb. f. Kinderheilk. XVI. 1880. p. 24. — Loeb, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883. S. 443. — Balaban, Ueber den Gang der Temperatur bei Meningitis tub. u. s. w. Heidelberg, 1884. — Bokai, Jahrb. f. Kinderheilk. XXI. S. 440.

erscheint jede Eintheilung in Stadien illusorisch und wird am besten ganz aufgegeben.

Die Abweichungen vom normalen Verlauf sind in der That hier so zahlreich, dass die Sicherheit der Diagnose, falls man eben nur nach der Schablone urtheilen wollte, ernstlich gefährdet werden kann. Selbst Aerzte, welche die Meningitis gründlich zu kennen glauben, begegnen immer wieder neuen Verlaufsweisen und ungewöhnlichen Erscheinungen, welche verwirrend wirken und sich anatomisch nicht erklären lassen. Bisweilen fand ich 10—12 Tage lang ein dem Kindertyphus ganz ähnliches Krankheitsbild. Andere stiessen Tag und Nacht fast ununterbrochen ein gellendes, die Eltern in Verzweiflung bringendes Geschrei aus, und verfielen dann plötzlich in Sopor. Das mit Recht gefürchtete initiale Erbrechen kann vollständig fehlen, während es in anderen Fällen mit grösster Heftigkeit 9—10 Tage und länger fortdauert, und zwar mit so unbedeutenden anderweitigen Hirnsymptomen, dass sie dem Arzte, welcher das Kind ein- oder höchstens zweimal täglich sieht, völlig entgehen. Ich sah ein solches Kind, so oft ich zu ihm kam, aufrecht im Bette sitzen, anscheinend an Allem theilnehmend und eifrig mit dem Betrachten von Bilderbüchern beschäftigt. Das Auge war klar, keine Neigung zur Somnolenz vorhanden, nur das hartnäckige Erbrechen beunruhigte. Aber die ungleiche und unregelmässige Beschaffenheit des Pulses stützte die Diagnose, welche sich auch bald bestätigte. Bei so hartnäckigem Erbrechen klagen die Kinder oft über Schmerzen in der Magengegend, welche den Arzt noch mehr in die Irre führen und in der Annahme einer Dyspepsie bestärken, bis nach einiger Zeit plötzlich Somnolenz, Strabismus, Ptosis und Convulsionen den Irrthum in unliebsamer Weise aufklären. Auch hartnäckige Stuhlverstopfung, welche man in der Regel zu bekämpfen hat, ist kein zuverlässiges Symptom. Wiederholt kamen mir Fälle vor, welche mit Erbrechen und Diarrhoe begannen und daher für Cholera infantilis gehalten wurden, bis nach 24—36 Stunden Obstructio alvi eintrat, während das Erbrechen verschwand oder fortdauerte. Mitunter sah ich auch eine schon länger bestehende, durch folliculäre oder tuberculöse Darmgeschwüre bedingte Diarrhoe trotz der Entwickelung der Meningitis fortdauern. Statt der gewöhnlichen Muldenform beobachtete ich zuweilen eine mehr oder weniger starke meteoristische Auftreibung des Unterleibs, welcher meistens eine complicirende Peritonitis chronica tuberculosa zu Grunde lag. Auch die für den Puls geltende Regel (mässige Beschleunigung in den ersten Tagen, darauf Verlangsamung und Unregelmässigkeit, schliesslich zunehmende Frequenz und Regelmässigkeit der Schläge) hat nur für die

Majorität der Fälle Gültigkeit. Schon oben (S. 300) machte ich Sie auf die wechselnde Beschaffenheit des Pulses aufmerksam und füge noch hinzu, dass ich in mehreren Fällen gerade im *letzten* Stadium, wo bereits epileptiforme Convulsionen eingetreten waren, doch nur eine Frequenz von 70 bis 96 Schlägen constatirte. Bei einem 2jährigen Kinde bildete eine starke Verminderung der *Urinsecretion* ein paar Wochen lang das *einzige* prodromale Symptom. Das Kind liess nur alle 24 Stunden *einmal* normalen Urin, ohne dass die Blase ausgedehnt war. Aber zunehmende Apathie und Somnolenz bestimmten mich zur Diagnose der Meningitis, die durch den weiteren Verlauf und die Section bestätigt wurde.

Nach *Legendre*, *Rilliet* und *Barthez* soll das Krankheitsbild eine wesentliche Modification erleiden, je nachdem die Meningitis ein scheinbar gesundes oder ein bereits mit vorgeschrittener Phthisis behaftetes Kind befällt. Nur im ersten Falle soll der oben geschilderte „klassische" Verlauf vorkommen, im zweiten aber die Krankheit weit *stürmischer*, mit viel rascherer Succession der Symptome, ähnlich der *Meningitis simplex* auftreten. In der That hatte ich wiederholt Gelegenheit, diese Angabe zu bestätigen, glaube aber trotzdem nicht an die Gültigkeit derselben für *alle* Fälle.

Anna H., 3 Jahre alt, am 2. *October* vorgestellt; seit August Diarrhoe, Schwäche und Anämie, zunehmende Atrophie, Husten, in der linken Fossa supraspinata Dämpfung mit klingenden Rasseln und Bronchophonie, Fieber, Eczem an vielen Theilen des Körpers. Am 24. Novbr. *plötzlich epileptische Convulsionen*, Abends Erbrechen, Aufhören der Diarrhoe, frequenter unregelmässiger Puls. Das Eczem *verschwand* rapide. Schon in den nächsten Tagen Somnolenz, Sopor, wiederholte Convulsionen. Tod am 28., also *schon am 5. Tage* nach dem Eintritt der ersten Cerebralsymptome. *Section*: Meningitis basilaris tuberculosa, Hydrocephalus internus, enorme Tuberculose beider Lungen, Caverne im linken Oberlappen, folliculäre Enteritis u. s. w.

Am häufigsten sah ich diesen stürmischen, durch epileptiforme Convulsionen *eingeleiteten* Verlauf in Fällen, welche mit *Tuberculose der Gehirnsubstanz* selbst complicirt waren, ja wiederholt konnte ich daraus diese Complication vermuthen, wenn mir auch der frühere Zustand des Kindes nicht bekannt war. Mehrere Fälle der Art finden Sie in meiner Arbeit über Gehirntuberculose[1]) zusammengestellt. Ausnahmen von dieser Regel sind aber, wie ich schon bemerkte, nicht selten, indem einerseits bei bedeutender Tuberculose des Gehirns oder

[1]) Charité-Annalen. IV. S. 488.

vorgeschrittener Phthisis die Krankheit ihren gewöhnlichen Gang nimmt, andererseits auch da, wo eigentliche phthisische Destructionen noch fehlen, ungewöhnlich stürmisch verlaufen kann[1]). Ganz besonders kommt dieser, der **purulenten Meningitis** ähnliche Verlauf bei **kleinen Kindern** im 1. oder 2. Lebensjahre vor, z. B. in dem folgenden Fall, in welchem der ganze Process sich innerhalb 6 Tagen abspielte:

Carl M., 9 Monate alt, aufgenommen am 18. März, gesund, erkrankt vor zwei Tagen mit Verweigern der Brust, Erbrechen und Fieber. Somnolenz und völlige Apathie. Temp. 38,4 bis 38,8; Puls 152, regelmässig. Am 19. und 20. Zunahme der Somnolenz, Puls 156, Augen oft starr, nach oben gedreht, fast anhaltendes convulsivisches Zittern der oberen Extremitäten. In den Lungen nur Catarrh nachweisbar. Am 21. Puls 200, Temp. 41,2. Starre Extension und Tremor der Arme, frequente Respiration und Stöhnen. Tod am 22. bei 41,2 Temperatur und unfühlbarem Pulse.

Section: Pia nahe am Sulcus longitudinalis graugelb, trübe, mit sehr dicht stehenden miliaren Knötchen besetzt, noch stärker an der Basis, besonders in den Sylvischen Gruben. Ventrikel durch reichliches klares Serum ausgedehnt. Gehirn leicht ödematös. Miliartuberculose beider Lungen, der Leber und Milz. Bronchial-, Tracheal- und Mesenterialdrüsen verkäst. —

Wir sind nicht im Stande, die Abweichungen des Krankheitsverlaufs durch die **pathologische Anatomie** genügend zu erklären. Da die Sectionsresultate scheinbar dieselben bleiben, mag die Krankheit normal oder anomal verlaufen, so müssen die Differenzen in sehr feinen Structurveränderungen bestehen, welche bald diesen, bald jenen Hirntheil betreffen, bis jetzt aber nicht mit Sicherheit constatirt sind. Dafür sprechen z. B. die Beobachtungen von Rendu[2]), welcher in einer Reihe von Fällen die Arteria fossae Sylvii in Folge der umgebenden Entzündung und Tuberculose thrombosirt, und in ihrem Stromgebiete (Corpus striatum u. s. w.) kleine Erweichungsherde fand, mit welchen er die im Leben beobachteten Paralysen in Verbindung bringt. Ich selbst fand in mehreren Fällen, welche sich durch einen ungewöhnlich stürmischen, an die einfache Meningitis erinnernden Verlauf auszeichneten, die entzündlichen Producte an der **Convexität** der Hemisphäre stärker angehäuft, als an der sonst bevorzugten Basis, die sogar bei einem dieser Kinder fast ganz verschont blieb, und schon hieraus geht hervor, dass man die Bezeichnungen Meningitis tuberculosa und basilaris nicht als gleichbedeutend nehmen darf. Aber darin allein kann die Abweichung des Verlaufs nicht liegen,

---

[1]) S. meine Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 44.

[2]) Recherches clin. et anat. sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse. Paris, 1874.

weil ich auch in gewöhnlichen, langsamer ablaufenden Fällen die Convexität oft genug in derselben Weise befallen fand.

In der grossen Mehrzahl bildet allerdings die Affection der Basis cerebri das Charakteristische der Krankheit. Hier sieht man, in dem Raume zwischen Chiasma opticum und Medulla oblongata, eine trübe, grünlich graue, sulzige, mitunter auch partiell eiterige Infiltration der Pia, welche die abtretenden Cerebralnerven umgiebt und directe Reizungs- und Lähmungserscheinungen derselben zur Folge haben kann. In die Umgebung, besonders in die Fossae Sylvii hinein, zieht sich ein trübes ödematöses Infiltrat, und hier findet man auch vorzugsweise mehr oder minder zahlreiche graue oder graugelbe, stecknadelkopfgrosse oder kleinere Miliartuberkel eingebettet, welche sich am deutlichsten zeigen, wenn man die Pia sorgfältig aus den Furchen herauszieht. Je nachdem diese Tuberkel frischer oder älter sind, erscheinen sie platt und weich, oder härter und prominenter. Aehnliche, oft recht zahlreiche Miliartuberkel der Pia trifft man auch in den Plexus chorioidei der Ventrikel, auf der Convexität und der inneren Fläche der Hemisphäre, wobei die Pia durch seröse Infiltration oft stark getrübt erscheint, und längs der grösseren Venen Streifen einer graugelblichen, puriformen oder käsigen Masse bemerkbar sind. Nur selten traf ich kleine miliare Knötchen auch auf der Innenfläche der Dura. Alle diese Knötchen enthalten Tuberkelbacillen. Das Gefässsystem der Pia ist in der Regel mehr oder weniger injicirt, und beim Herausziehen derselben aus den Furchen bleiben leicht kleine Partikel stark adhärenter und erweichter Rindensubstanz an derselben hängen. Hie und da findet man wohl auch streifenartige Adhäsionen zwischen Arachnoidea und Dura, oder Anhäufung von Serum zwischen beiden Häuten, und blutige Suffusionen der Pia. Die Gehirnsubstanz selbst ist meistens anämisch, selten hyperämisch; die Ventrikel sind durch Anhäufung seröser Flüssigkeit bedeutend ausgedehnt, ihre Wandungen, wie die Centralgebilde des Gehirns (Corpus callosum, Fornix, Septum) häufig, aber keineswegs immer, stark erweicht oder in eine rahmartige, im Ventrikelwasser flottirende Masse zerfliessend. In einzelnen Fällen fand ich kleine Ecchymosen, besonders in der Umgebung des dritten Ventrikels. Diese Befunde sind jedoch insofern nicht constant, als die seröse Anhäufung in den Ventrikeln und die Erweiterung derselben auch fehlen kann, die tuberculöse Meningitis also nicht nothwendig mit einem „acuten Hydrocephalus" verbunden zu sein braucht. In diesem Falle fehlt auch die rahmartige Erweichung der Ventrikelumgebung, welche überhaupt nur als cadaveröse Erscheinung in Folge der Maceration durch das angesammelte Serum zu betrachten ist.

Bisweilen findet man zwar entzündliche Erscheinungen in der Pia der Basis und auch wohl der Convexität, diffuse Trübung und Verdickung, Oedem oder sulziges Exsudat mit oder ohne Hydrocephalus der Ventrikel, — aber nirgends miliare Knötchen der Pia, während diese in anderen Organen (Milz, Leber, Lungen) sehr verbreitet sein können. Rilliet und Barthez, welche 11 Fälle dieser Art beobachteten, rechnen sie ebenfalls zur tuberculösen Meningitis, weil die Gegenwart von Miliartuberkeln in anderen Organen und die Eigenthümlichkeit der entzündlichen Producte sie als solche charakterisiren sollen. Wenn diese Annahme berechtigt ist, so würde daraus hervorgehen, dass die Meningitis auch ohne den Reiz der Tuberkelbacillen selbst, etwa durch ein von diesen producirtes Toxin, zu Stande kommen kann. Umgekehrt fehlt es nicht an Fällen von acuter Tuberculose, in welchen trotz zahlreicher Miliartuberkel der Pia doch keine entzündlichen Erscheinungen an dieser wahrzunehmen sind.

Beschränkung der Tuberkel auf die Pia mit Ausschluss aller anderen Organe habe ich selbst nur einmal gesehen, und wenn auch solche Beobachtungen von anderen Autoren, z. B. von Bouchut, mitgetheilt werden, so drängt sich uns dabei immer der Verdacht einer nicht ganz erschöpfenden Autopsie auf. Ich will hier nur daran erinnern, dass wir wiederholt Tuberkel im Knochenmarke fanden, welche von älteren Beobachtern ohne Zweifel übersehen worden sind. Nur ausnahmsweise beschränkte sich die Tuberculose auf ein oder das andere Organ. So fand ich bei einem 2½jährigen Kinde mit zahlreichen Hirntuberkeln und Meningitis tuberculosa nur noch vereinzelte miliare Knötchen in der rechten Lunge, bei einem 2jährigen Kinde mit tuberculöser Meningitis der Basis und Convexität nur einzelne käsige Herde in den Mesenterialdrüsen, bei einem 9 Monate alten Kinde nur einen haselnussgrossen käsigen Herd in einer Bronchialdrüse, bei einem 11 jährigen Knaben nur eine haselnussgrosse, indurirte und kleine Kreidestückchen enthaltende Bronchialdrüse, alle anderen Organe aber völlig normal. Ungleich häufiger trifft man in einer ganzen Reihe anderer Körpertheile gleichzeitig tuberculöse Veränderungen, am constantesten mehr oder minder ausgedehnte käsige Degeneration der Bronchialdrüsen, ferner Tuberculose und käsige Processe in den Mesenterial- und anderen Lymphdrüsen, im Gehirn, in den Lungen, der Pleura, dem Peritoneum, der Milz, Leber, den Nieren, in den Wirbeln oder anderen Knochen, selbst in den Hoden und in den Genitalien kleiner Mädchen. Eine Zeitlang erregte die Theilnahme der Chorioidea lebhaftes Interesse, weil man, als die Thatsache durch Cohnheim und v. Graefe bekannt wurde,

ein absolut sicheres Kriterium für die Diagnose der Meningitis und der acuten Miliartuberculose überhaupt gefunden zu haben glaubte. Die ophthalmoscopische Untersuchung wurde demnach als der wichtigste klinische Act in dieser Krankheit hingestellt, und der Befund einzelner oder mehrerer grauweisser Körnchen und Fleckchen im Augenhintergrunde in allen diagnostisch zweifelhaften Fällen als ausschlaggebend betrachtet. Das letztere hat nun allerdings seine Richtigkeit, und ich selbst konnte mich öfters von der Wichtigkeit dieser Exploration überzeugen, welche schon längere Zeit vor dem Auftreten ernster Cerebralsymptome, noch in jenem Vorstadium unbestimmten Kränkelns, Chorioidealtuberkel nachwies und damit den ganzen Ernst der Lage verkündete. Leider ist aber die Chorioidea, wie sich später herausstellte, durchaus nicht constant betheiligt[1]), wovon ich mich auch bei den Sectionen überzeugte, und wir dürfen deshalb einen negativen Befund im Auge keineswegs als Beweis gegen Meningitis auffassen, während der positive Befund allerdings volle diagnostische Bedeutung beanspruchen darf. Auch die Pia des Rückenmarkes zeigt bisweilen Tuberkeleruptionen und entzündliche Producte. Bei einem 8 jährigen Knaben fanden wir die Arachnoidea spinalis auf der hinteren Seite bis zur Lendenanschwellung herab stark verdickt, mit Eiter infiltrirt, macroscopisch aber frei von Tuberkeln. Wahrscheinlich würde die Frequenz dieser Complication steigen, wenn man sich die Mühe nehmen wollte, bei jeder Section die Rückgratshöhle zu öffnen[2]). Die Annahme aber, dass das Auftreten heftiger Convulsionen, Contracturen oder Hyperästhesien nur von der Theilnahme der Rückenmarkshäute abhänge, ist nicht begründet, denn gerade in einem Fall, welcher sich durch das Vorwiegen convulsivischer Symptome auszeichnete, erschien das Rückenmark bei der Autopsie völlig normal. — Kothansammelungen im Dickdarm fanden sich bisweilen in beträchtlichem Maasse; bei einem 4 jährigen Kinde war das ganze Coecum vor und hinter der Valvula Bauh. von einem 4 Ctm. langen Kothpfropf ausgefüllt. —

In Betreff der Aetiologie habe ich nur wenig hinzuzufügen. Ich

---

[1]) Heinzel, (Jahrb. f. Kinderheilk. VII. 1875. S. 355) fand unter 31 Fällen von Meningitis tub. basil. niemals Chorioidealtuberkel, weder im Leben noch nach dem Tode, wohl aber 15mal Neuroretinitis und Stauungspapille, letztere wahrscheinlich durch den Druck von den hydrocephalischen Ventrikeln her bedingt. — Money (Lancet. XIX. 1883. Vol. II.) fand in 42 Fällen von Meningitis tub. nur 12mal Tuberkel der Chorioidea bei der Section.

[2]) F. Schultze hat in 3 Fällen von Meningitis tub. basil., welche allerdings Erwachsene betreffen, diese spinalen Veränderungen microscopisch genau untersucht (Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 1 u. 2).

habe die Krankheit schon in sehr früher Lebensperiode, z. B. bei einem erst 11 Wochen alten Kinde und oft genug bei Kindern von 8—9 Monaten beobachtet und durch die Section bestätigt. Mit dem Alter der zweiten Zahnung nimmt die Disposition entschieden ab. Sind auch Kinder mit hereditärer Disposition zu Tuberculose, oder solche, die an scrophulösen Affectionen, Phthisis, chronischen Knochenvereiterungen leiden, der Krankheit am meisten unterworfen, so werden Sie doch nicht selten blühende, scheinbar gesunde Kinder zum Opfer fallen sehen. Erst die Entdeckung der Tuberkelbacillen eröffnete uns die Einsicht in das Zustandekommen dieser Fälle durch directe Infection, deren sicherer Nachweis allerdings nur selten möglich ist. Im Allgemeinen sind alle Wege, auf denen die Bacillen in den Organismus gelangen können, auch für die Entstehung der Meningitis tuberculosa bedeutsam (Respirations- und Digestionsschleimhaut, äussere Haut). Dabei bleibt aber immer die durch unzählige Beobachtungen erhärtete Thatsache bestehen, dass die bacilläre Infection der Pia bei scheinbar ganz blühenden Kindern von sehr beschränkten käsig-tuberculösen Herden in den Lymph-, Mesenterial- oder Bronchialdrüsen ausgehen kann, die viele Monate, selbst Jahre lang bestanden haben, ohne sich durch irgend ein Symptom zu verrathen.

Die Annahme einer traumatischen Ursache, besonders eines Falls auf den Kopf, zu welcher die Eltern stets geneigt sind, ist unter diesen Verhältnissen meistens eine Täuschung, und beruht nur auf einem zufälligen Zusammentreffen. Doch lässt sich nicht in Abrede stellen, dass gerade bei Kindern mit tuberculöser Disposition eine Commotion des Gehirns leichter, als bei anderen, hyperämische Zustände mit ihren Folgen nach sich ziehen kann (S. 293).

Ueber die Erfolge der Therapie kann ich leider nur Ungünstiges mittheilen. Alle Aerzte, die es mit der Diagnose Ernst nehmen, werden mir darin beistimmen, dass sie jeden Fall von Meningitis tuberculosa von vorn herein verloren geben und sich in dieser Prognose nicht täuschen. Vereinzelte in der Literatur mitgetheilte Heilungen sind deshalb mit der grössten Reserve zu beurtheilen. Freilich lässt sich die Möglichkeit einer Heilung nicht in Abrede stellen. Bedenkt man, dass bei tuberculösen Individuen noch nicht jede Pleuritis oder Peritonitis letal verläuft, dass ferner die Gefahr der Krankheit nicht direct von den miliaren Tuberkeln der Pia ausgeht, die ja ganz latent bestehen können, so wird man die enorme Letalität nur von der gleichzeitigen Tuberculose vieler anderen Organe, und von den localen Veränderungen ableiten dürfen, welche das Gehirn sowohl durch die Theilnahme der unter der

Pia liegenden grauen Substanz, wie durch den wachsenden Druck von den erweiterten Ventrikeln her erleidet. Ist es einmal so weit gekommen, so kann an eine Wiederherstellung nicht mehr gedacht werden. Dagegen halte ich es nicht für ganz unmöglich, im Beginn von Fällen, in denen die Miliartuberculose nicht allgemein, sondern nur beschränkt auftritt, bei rechtzeitiger Therapie noch Heilung herbeizuführen, da es hier zunächst darauf ankommt, die beginnende Entzündung der Pia zurückzubilden und eine stärkere bis in die graue Hirnschicht dringende Exsudation zu verhüten. Dass dieser Versuch fast niemals gelingt, ist eine Thatsache, aber ich glaube, dass es sich doch immer verlohnt, ihn zu machen, wenn nicht etwa vorgeschrittene Phthisis oder die Zeichen von Tuberculose des Gehirns selbst denselben von vorn herein als einen vergeblichen erscheinen lassen.

Ich habe früher[1]) einige Fälle mitgetheilt, welche die Erscheinungen der ersten Periode der Meningitis tuberculosa darboten, und durch eine energische Antiphlogose geheilt wurden. Einer dieser Fälle, ein $1\frac{3}{4}$ jähriges Kind betreffend, endete durch einen zweiten Anfall von Meningitis drei Jahre nach der ersten Erkrankung tödtlich, nachdem ein Bruder an derselben Krankheit zu Grunde gegangen war, und gerade dieser Umstand schien mir für die Richtigkeit der Diagnose zu sprechen. Auch Rilliet und Barthez berichten zwei Fälle, in denen ein paar Jahre nach der Heilung des ersten Anfalls der Tod durch ein Recidiv herbeigeführt wurde, und bei der Section die alte und frische Tuberkeleruption in der Pia deutlich unterschieden werden konnte. Ebenso beschreibt Politzer[2]) den Fall eines Kindes, welches drei Jahre zuvor Basilarmeningitis überstanden hatte, abgesehen von anhaltender Magerkeit völlig genesen war, und bei der Section neben frischer Basilarmeningitis ein obsoletes schwieliges Exsudat am Pons darbot. Obwohl also auf Grund solcher Ausnahmefälle selbst nach gelungener Heilung immer ein letales Recidiv früher oder später zu fürchten ist, sollte diese Befürchtung den Arzt doch nicht zu einer rein passiven Haltung veranlassen. Ich rathe daher im Beginn je nach dem Alter 3—4 Blutegel hinter den Ohren zu appliciren, eine Eiskappe auf den Kopf zu legen, und Calomel 0,05 2 stündlich zu geben, bei nicht reichlichen Ausleerungen daneben noch Inf. Sennae comp. mit Syrup. spinae cervinae. Dabei lasse man Unguent. ciner (1,0) ein paar Mal täglich in Hals und Nacken einreiben. Wenn ich auch von dieser Therapie seit etwa 18 Jahren keinen Erfolg gesehen

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. Berlin, 1861. S. 13 u. N. F. 1868. S. 55.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1863. VI. S. 49.

habe, so halte ich mich doch zum Versuch verpflichtet, und schaden wird sie gewiss nicht in einer Krankheit, welche, sich selbst überlassen, sicher zum Tode führt. Der Versuch dieser Behandlung ist freilich nur in den ersten Tagen der Krankheit zu machen, später ist er zu widerrathen. Von den früher empfohlenen schmerzhaften Einreibungen des Unguent. tartar. stibiati in den Kopf bin ich ebenso zurückgekommen, wie von Blasenpflastern im Nacken, und das von mir in unzähligen Fällen beharrlich angewendete Jodkali hatte eben so wenig einen Erfolg aufzuweisen, wie die Bepinselungen der Kopf- und Nackenhaut mit Jodoformcollodium. Vor der Behandlung mit Tuberculin-Injectionen habe ich auf Grund einer bedenklichen Erfahrung schon zu einer Zeit gewarnt, als diese Methode in hohen Ehren stand.

XVIII. Die purulente Meningitis.

Die Frequenz dieser Entzündung, mag sie nun die Häute des Gehirns allein oder zugleich die des Rückenmarkes befallen, tritt gegen die tuberculöse Form erheblich zurück. Nur die Aerzte, welche Gelegenheit hatten, die epidemische Meningitis cerebro-spinalis zu beobachten, gebieten über ein umfassendes Krankenmaterial; unter den gewöhnlichen Verhältnissen wird die Zahl der Beobachtungen immer nur eine beschränkte bleiben.

Anatomisch charakterisirt sich die Krankheit durch das Fehlen aller tuberculösen Bildungen sowohl im Gehirn und seinen Häuten, wie in den übrigen Organen, was natürlich nicht ausschliesst, dass auch ein tuberculöses Individuum zufällig, z. B. in Folge einer Schädelfractur, von purulenter Meningitis befallen werden kann. Abgesehen von diesen und einigen anderen, z. B. durch Pyämie bedingten Fällen, nimmt jede Meningitis bei Tuberculösen die anatomischen und klinischen Charaktere an, welche Sie eben kennen gelernt haben, und selbst das Fehlen der Miliartuberkel in der Pia soll dieser Regel keinen Abbruch thun (S. 311). Die Meningitis purulenta befällt die Convexität der Hemisphären weit häufiger und intensiver, als die tuberculöse, erstreckt sich aber auch nicht selten auf die Basis, und über die Medulla oblongata mehr oder weniger tief in den Wirbelkanal hinein (Meningitis cerebro-spinalis). Von der Basis her kann die serös-eiterige Infiltration auch das retrobulbäre Gewebe ergreifen und Exophthalmus veranlassen. Neben bedeutender Hyperämie der Pia, kleineren und grösseren Ecchymosen und partiellen Verwachsungen der Dura und Pia, finden Sie das Gewebe der letzteren mit gelbem oder gelblichgrauem Eiter infiltrirt, welcher theils dem Laufe der grösseren Blutgefässe folgt, theils schichtenartig ausge-

breitet ist, auch in verschiedener Menge frei zwischen Pia und Dura enthalten sein kann. Die graue Corticalschicht des Gehirns ist vielfach mit der Pia verwachsen, durch seröse Imbibition peripherisch erweicht, partiell hyperämisch und von capillären Hämorrhagien durchsetzt. Die Ventrikel sind in der Regel leer, keineswegs aber constant; bisweilen fand ich sie durch trübes, von purulenten Streifen durchzogenes Serum ausgedehnt, wobei das aufgelockerte Ependyma keine wesentlichen Veränderungen darbot. Bei einem 2 Monate alten Kinde waren sowohl die Seiten- wie der 4. Ventrikel mit dünnem gelben Eiter gefüllt und stark dilatirt. Nimmt das Rückenmark Theil, so findet man eiterige Infiltration der Pia und des lockeren Maschengewebes der Arachnoidea, am stärksten und ausgedehntesten an der hinteren Fläche des Rückenmarkes. Auch die innere Seite der Dura, sowohl des Schädels wie des Spinalkanals, zeigt in vielen Fällen Injection und blutig eiterigen Beschlag (Pachymeningitis). Alle diese Erscheinungen kommen den epidemischen Infectionen[1], wie den sporadischen Fällen gleichmässig zu.

Mir selbst bot sich bisher keine Gelegenheit dar, die epidemische Form in grösserer Ausdehnung zu beobachten, wenn auch zu manchen Zeiten in Berlin die Fälle so schnell aufeinander folgten, dass ich sie, zusammengehalten mit den gleichzeitigen Beobachtungen anderer Collegen, immerhin als Beispiele einer Miniaturepidemie betrachten konnte. Zwei rasch hintereinander im Sommer 1885 auf meine Abtheilung gekommene Fälle, von denen der eine tödtlich endete, betrafen sogar Geschwister. Im Allgemeinen kamen sporadische Fälle ebenso häufig vor. So weit meine Erfahrung reicht, ist das Kriterium eines stürmischen Verlaufs, welches man früher für diese Meningitis im Gegensatz zur tuberculösen geltend machte, durchaus kein sicheres, da es, wie wir sehen werden, nicht an Fällen fehlt, welche ebenso lange, ja noch weit länger dauern, als die tuberculösen, und auch die klinischen Erscheinungen können in Bezug auf Intensität und Combination so verschieden sein, dass es unmöglich ist, ein allgemein gültiges Krankheitsbild zu entwerfen.

Als Cardinalsymptome der Krankheit, welche sich wie ein rother Faden durch den Wechsel der Erscheinungen hindurchziehen, sind folgende hervorzuheben: Kopfschmerz bei älteren Kindern, die überhaupt

[1]) Ueber den Befund specifischer Bacterien im Eiter der Meningitis sind die Angaben der Autoren verschieden. Manche sprechen von Micrococcen, andere (A. Fränkel) von einer dem Pneumoniecoccus identischen Form. Die in einem meiner Fälle im pathologischen Institut mit dem Eiter angestellten Culturversuche fielen durchaus negativ aus (s. Weichselbaum, Fortschr. d. Med. 1887. No. 18 u. 19).

schon klagen können; Erbrechen, Starrheit der Nacken- oder seitlichen Halsmuskeln, Contracturen der Extremitäten, Convulsionen, Delirien, Sopor, mehr oder minder hohes Fieber. Aber aus dieser Reihe können einzelne oder mehrere fehlen, oder nur so schwach angedeutet sein, dass sie leicht übersehen werden. Wechselnd ist auch ihre Succession. In einer Reihe von Fällen treten von vornherein stürmische Hirnsymptome, Delirien, Sopor, Erbrechen, Convulsionen und Genickstarre auf, und machen sofort die Diagnose unzweifelhaft.

Ein 5jähriges Mädchen wurde inmitten völliger Gesundheit ohne nachweisbare Ursache plötzlich von heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen befallen. Schon nach 3 Stunden allgemeine epileptiforme Krämpfe und tiefer Sopor, die Krämpfe setzten etwa 12 Stunden aus, während der Sopor fortdauerte; dabei hohes Fieber. Dann Wiederbeginn der Convulsionen, die bis zum Tode, 48 Stunden nach dem Anfange der Krankheit fortdauerten. Section: Die ganze convexe Fläche des Gehirns mit einem gelben in die Pia infiltrirten purulenten Exsudat überzogen, welches auf den Vorderlappen eine zusammenhängende Schicht bildet, weiter hin dem Laufe der Gefässe folgt und tief in alle Sulci eindringt. Auch an der Basis eitrige Infiltration in der Umgebung der Nn. optici und oculomotorii. Ventrikel leer. Die übrigen Organe gesund.

Bei einem 1½ jährigen Knaben traten am frühen Morgen plötzlich Erbrechen und allgemeine Convulsionen auf, welche bis 5 Uhr Nachmittags dauerten, dann 3 volle Tage, welche mit hohem Fieber und Sopor verliefen, pausirten und am Tage vor dem Tode (dem sechsten der Krankheit) wieder ausbrachen.

Je jünger die Kinder, um so häufiger ist dieser Beginn mit Convulsionen, die sich Schlag auf Schlag wiederholen, rasch mit Sopor verbinden und schon nach wenigen Tagen mit dem Tode enden. In anderen Fällen aber bildet schon in diesem zarten Alter eine enorm hohe Temperatur die Haupterscheinung und lässt, bis schliesslich unverkennbare Cerebralsymptome auftreten, an Typhus denken.

Agnes W., das 8 Monate alte gesunde Kind eines Collegen, erkrankte am 8. März mit starkem Erbrechen. Das Kind war blass, nahm ungern die Brust und war gegen seine sonstige Gewohnheit sehr still, zeigte aber am folgenden Tage noch nichts wesentlich Krankhaftes; es lachte und sprang auf dem Arm des Vaters fast so lustig wie früher. Am 10. und 11. fiel wiederum die Apathie des Kindes und erhöhte Wärme auf, und die Messung ergab am Abend 40,8, so dass man den Ausbruch von Scharlach erwartete. In den vier folgenden Tagen bis zum 15. bildete nun das hohe Fieber die einzige erhebliche Krankheitserscheinung. Die Messungen ergaben:

	M.	A.
am 12. März	40,0	41,0
„ 13. „	40,4	41,8
„ 14. „	40,6	40,2
„ 15. „	40,1	38,8

Das Sinken der Temperatur in den beiden letzten Tagen wurde durch zwei kalte Einwickelungen, zwei Dosen Chinin (0,2 und 0,4) und schliesslich durch ein Bad von 30° C. erzielt. Die Diagnose schwankte zwischen Typhus und Meningitis. Erst am 16., also 8 Tage nach dem Eintritt des Erbrechens, zeigte sich eine mässige Starre der Nackenmuskeln mit Wendung des Kopfes nach links und leichter Contraction des rechten Arms im Ellenbogengelenk. Weder durch anhaltende Eisfomentationen des Kopfes, noch durch zweimal täglich wiederholte kalte Bäder und Klystiere von Chininlösung (0,5) gelang es die hohe Temperatur herabzusetzen; diese schwankte stets zwischen 40,0—41,4, und ging erst in den beiden letzten Tagen temporär auf 38,5 herab. Puls zwischen 120 bis 160, immer regelmässig. Als nun am 18. das Genick wieder leichter beweglich und die Milz bei der Palpation stark vergrössert erschien, das Kind auch trotz des andauernden hohen Fiebers auf Anrufen reagirte und nach der vorgehaltenen Uhr griff, wurden wir in der Annahme einer Meningitis wieder schwankend, bis am 19. mit erneutem Erbrechen auch die Genickstarre und die Contractur des rechten Arms wieder eintraten und damit die Diagnose sicher wurde. Aber erst am 21. Abends kam es zu Zuckungen des ganzen Körpers mit dunkelrothem Gesicht und starkem Schweissausbruch. In der Nacht häufiges Aufschreien und wiederholtes Erbrechen. Am folgenden Tage 3 Uhr Nachmittags ein halbstündiger epileptiformer Anfall, später lebhafte Kau- und Saugbewegungen, Strabismus convergens, Injection der Augen. Die Convulsionen wiederholten sich am 23. von 5—6 Uhr Nachmittags und traten 10 Uhr Abends von neuem ein, um bis zum 24. 3 Uhr Nachmittags, wo der Tod erfolgte, fortzudauern. Puls schliesslich 200, fadenförmig. Section. Sehr intensive Meningitis cerebrospinalis. Etwa 1 Esslöffel freien Eiters auf der Hirnoberfläche, eiteriges Exsudat von 1 Ctm. Dicke zwischen den Maschen der Pia, encephalitische Erweichung von 1 Ctm. in die graue Hirnsubstanz hineinreichend. Ventrikel leer. Milz um das Dreifache vergrössert. Alle anderen Organe normal.

In diesem Falle sehen wir Convulsionen erst am 13. Tage der Krankheit auftreten, nachdem vorher sehr hohes Fieber, mässige Genickstarre, Contractur des rechten Oberarms und palpabler Milztumor bestanden hatten. Nicht immer verläuft aber die Krankheit mit so hohen Temperaturen, wie es hier der Fall war. Vielmehr kann der Verlauf dem der tuberculösen Meningitis, wenigstens eine Zeit lang so ähnlich sein, dass die Diagnose schwankend wird.

Bei einem 9 Monate alten rachitischen Kinde fand 14 Tage lang Erbrechen nach jeder Mahlzeit statt, ehe Genickstarre sich bemerkbar machte. Dabei Fieber, Puls 152, regelmässig, fast anhaltendes Geschrei, Contracturen der Finger, während der 5 letzten Tage anhaltender Sopor und fast ununterbrochene epileptiforme Convulsionen. Dabei von Neuem Erbrechen, Einsinken der Fontanelle, Erweiterung und Starre der Pupillen; Puls klein und unzählbar schnell, Athmen unregelmässig. Tod nach 3 wöchentlichem Verlauf. Die Section ergab Meningitis purulenta der Convexität und Basis, welche sich auf die Pia des Cervicalmarks fortsetzte. Ventrikel dilatirt, mit trübem Serum und Eiter angefüllt. Sonst alle Organe normal. Nirgends Tuberkel.

Auch der folgende Fall imponirte als tuberculöse Meningitis trotz des Beginns mit einem Krampfanfall, der auf Complication mit Gehirntuberkel bezogen wurde:

Max Th., 7 Monate alt, rachitisch, aufgenommen am 11. Juni. Nach längerem Husten vor zwei Wochen plötzlich ein epileptiformer Anfall, seitdem eine bald mehr bald weniger markirte Retroversion des Kopfes. Kopf und Wirbelsäule bilden einen spitzen Winkel, ersterer kann nicht nach vorn gebeugt werden. Dabei grosse Apathie, linksseitiger Strabismus convergens, rechte Pupille etwas erweitert, gut reagirend. Doppelseitige Otorrhoe, besonders rechts. Catarrh der grossen Bronchien. Diese Symptome bestanden fast drei Wochen lang unverändert fort; Apathie und Somnolenz täglich zunehmend, enorme Macies. In den letzten Tagen Sopor, pericorneale Gefässinjection, Schleimfetzen im Conjunctivalsack, Temp. immer nur 38—38,5. Tod am 29. in Sopor ohne Krämpfe.

Section: In keinem Organ Tuberkel. Mässige Meningitis purulenta basilaris, starke Erweiterung der Seiten- und des 4. Ventrikels, welche mit dünnem gelbem Eiter gefüllt sind. Ependyma aufgelockert, Gehirn anämisch, um die Ventrikel herum eine hyperämische Zone. Auf beiden Ohren Otitis media purulenta, mit jauchiger Infiltration der umgebenden Knochensubstanz.

Hier mag die basale Meningitis von der Otitis media ihren Ausgang genommen und sich längs der Plexus chorioidei in die Ventrikel verbreitet haben. Die Dauer der Krankheit betrug im Ganzen fünf Wochen. Convulsionen fanden nur einmal, im Beginn der Krankheit statt. Sie können aber auch während des ganzen Verlaufs vollständig fehlen, und an ihre Stelle treten dann Contracturen, entweder nur der Nacken- und Rückenmuskeln, oder auch der Extremitäten, meistens der unteren, welche der Extension einen mehr oder weniger starren Widerstand entgegensetzen. Bei einem 10jährigen Knaben bestand dabei eine sehr schmerzhafte Anschwellung des linken Hand- und rechten Kniegelenks, welche unter dem Gebrauche von Mercurialeinreibungen sich langsam zurückbildete.

Ernst P., 7 Jahre alt, aufgenommen mit Catarrh der grossen Bronchien und typhösen Symptomen. Coma, trockene, rothe, bald braun werdende Zunge, schwärzliche Lippen; Milz- und Leberumfang normal. Temp. 39—39,5, später 38,8. Vom 6. Tage nach der Aufnahme an Nackenstarre und starre Flexion der unteren Extremitäten, Erweiterung der linken Pupille, häufiges lautes Aufschreien, später Flexion aller Finger und Supinationsstellung der Hände. Temp. von 36,6—38,2 schwankend. Am 12. Tage Besserung, Zunge feuchter, Tremor der Beine, Sensorium und Appetit zurückkehrend. In den beiden folgenden Tagen wieder Verschlimmerung. Temp. normal. Vom 16. Tage an Sensorium ganz klar. Temp. 38,5—39. Am 22. Tage verschwinden alle spastischen Erscheinungen. Euphorie. Fieberlosigkeit. Puls während der ganzen Krankheit zwischen 104—132 schwankend, nur einmal Puls 46 bei 36,8 Temp.

Otto K., 7 Jahre alt, aufgenommen mit gastrischen Symptomen, Kopf- und Leibschmerzen und äusserst gespannten Bauchdecken. Vom 3. bis 7. Tage heftige Delirien, Somnolenz, völlige Apathie, Temp. normal. Vom 7. Tage entschiedene Besserung, Sensorium klarer bis zum 11., wo wieder Verschlimmerung eintrat und über heftigen Nackenschmerz geklagt wird. Mässige Genickstarre und Contractur der Adductoren der Oberschenkel. Temp. 36,5 mit 60—64 Pulsen bis zum 12. Abends. Bei fortdauernder Steigerung aller Symptome, beträchtlicher Hyperaesthesie der unteren Extremitäten, wiederholtem Erbrechen, starken Rücken- und Kreuzschmerzen, steigert sich gleichzeitig die Temperatur auf 39,7—40,4 mit 110—142 Pulsen, bis am 14. alle Erscheinungen abnehmen und gleichzeitig Temp. und Puls allmälig zum Normalstand zurückkehren.

Die Behandlung bestand in beiden Fällen in der wiederholten Application von Blutegeln am Kopf und blutigen Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule, lauen Bädern (im ersten Fall mit kalter Begiessung des Kopfes und Rückens), Einreibungen mit grauer Salbe; innerlich Calomel und Abführmittel.

Gottfried Sp., 7jährig, seit 3 Tagen krank. Aufgenommen am 23. Mai mit heftigen Kopfschmerzen, darauf Schmerzen im Halse und linken Knie, Somnolenz, leichten Delirien, hochgradiger Genickstarre und Steifigkeit der Wirbelsäule, die beim Aufrichten zunimmt. Pupillen normal. Temp. 38,2. Puls 100, der bald auf 84 zurückgeht und unregelmässig wird. Leichte Flexionscontractur der unteren Extremitäten, keine Hyperästhesie. Therapie: 12 blutige Schröpfköpfe, Ung. ciner. 1,0 3mal täglich einzureiben; Calomel 0,03 dreistündlich. Am 24. nochmals 8 blutige Schröpfköpfe. Den 25. Herpes labialis. Temp. 38,4—39,5. Somnolenz mit freien Intervallen abwechselnd. Den 26. Besserung der Contracturen, Puls 120, regelmässiger. Temp. 38,5. Das von Kernig[1]) beschriebene Symptom deutlich zu beobachten, und in abnehmender Stärke bis in die Reconvalescenz zu verfolgen, am 6. Juni ganz verschwunden. Vom 8. Juni an fieberlos, mässige Genickstarre verschwindet erst am 9. In der letzten Zeit Jodkali. Geheilt entlassen.

In diesem und in mehreren anderen Fällen war das von Kernig angegebene Symptom zu beobachten, welches darin besteht, dass, wenn selbst in ruhiger Rückenlage keine Rigidität der unteren Extremitäten vorhanden ist, diese doch sofort eintritt, wenn man die Patienten im Bett aufrichtet, überhaupt sobald man, auch in der Seitenlage, die Oberschenkel in einen rechten oder gar spitzen Winkel zum Rumpfe bringt. Es erfolgt dann eine Flexionscontractur in den Kniegelenken, welche der Extension starren Widerstand entgegensetzt, aber verschwindet, sobald Patient in die horizontale Lage zurückgebracht wird. Für pathognomonisch kann ich dies Symptom aber nicht erklären, da es gerade in einem schweren, durch die Section bestätigten Falle fehlte (wenigstens so lange er sich in klinischer Beobachtung befunden hatte), überdies auch bei anderen Cerebralaffectionen vorkommen kann. Sehr deutlich war es z. B. in einem Falle von Meningitis tuberculosa, der mit

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 52. — Bull, Ebend. 1885. No. 47.

eiteriger Arachnitis spinalis complicirt war. Ich stimme mit Bull darin überein, dass man schon bei gesunden Menschen eine Andeutung dieses Phänomens wahrnehmen kann, besonders wenn man den Oberschenkel in einen spitzen Winkel zum Rumpfe bringt[1]).

Aus den mitgetheilten Fällen ersieht man, wie verschieden der Verlauf der Meningitis sein kann. Dazu kommt noch eine protrahirte Form, welche durch lange Dauer und wechselnde Intensität der Erscheinungen den Arzt, zumal den unerfahrenen, irre führen kann. Gewöhnlich ist der Verlauf der folgende. Die bis dahin gesunden Kinder erkranken plötzlich mit mehr oder minder intensivem Fieber, dessen Exacerbationen in den Mittags- oder Abendstunden zwischen 39,5 und 40,2 schwanken. Von Anfang an besteht heftiger Kopfschmerz, meist in der Stirn, den selbst kleine Kinder oft durch Greifen nach dem Kopfe, Stöhnen und Wimmern zu erkennen geben. Erbrechen findet oft, aber nicht immer statt. Constant ist Genickstarre, mit Retroversion oder seitlicher Schiefstellung des Kopfes (Caput obstipum spasticum), die bei einem Knaben so stark und anhaltend war, dass das rechte Ohr, auf welchem er stets lag, von Decubitus ergriffen wurde. Jede passive Kopfbewegung ruft Schmerzäusserungen hervor. Seltener zeigt sich auch in den Extremitäten, zumal den unteren, Rigidität der Muskeln mit erschwerter activer und passiver Bewegung. Hyperaesthesie dieser Partien war fast nie deutlich zu constatiren, fehlte auch in einem Theil der früher geschilderten Fälle. Der Patellarreflex war in mehreren Fällen, die genau darauf untersucht werden konnten, wohl erhalten. — Nach ungefähr 1½ bis 2 Wochen lässt das Fieber nach, kann sogar temporär ganz verschwinden, und die nun beginnende Euphorie scheint zu den besten Hoffnungen zu berechtigen. Nur die Nackenstarre, die, wenn auch im gemässigten Grade fortbesteht, zeigt, dass die Heilung noch nicht vollendet ist. In der That beginnt nach einem Intervall von einem bis zu mehreren Tagen das Fieber von neuem, das Allgemeinbefinden wird

[1]) Durch Herrn Collegen Dr. Sachs in Brieg wurde ich nachträglich auf folgende Bemerkung von Landois hingewiesen: „Die vom Tuber ischii entspringenden langen Beuger des Unterschenkels sind zu kurz, um bei spitzwinkliger Beugung im Hüftgelenke volle Streckung im Kniegelenk zu gestatten". Ausführlicher spricht sich Henke (Handatlas u. s. w. Berlin, 1888. I. S. 175) über diesen Gegenstand aus. Die drei Muskeln, auf die es hier ankommt, Semitendinosus, Semimembranosus und Biceps sind stark gefiedert und enthalten sehr viele kurze Fasern, und daher einer solchen Dehnung, wie sie bei activer gleichzeitiger Beugung der Hüfte und Streckung des Knies eintreten müsste, durchaus nicht fähig. Auch in der Leiche ist dies nicht möglich. — Vielleicht ist der Widerstand der Muskeln bei der Meningitis in Folge einer Steigerung des Tonus noch stärker, als im gesunden Zustande.

wieder schlechter, Kopfschmerz und Nackencontractur treten deutlicher hervor, ohne dass sich eine Ursache dieser Steigerung auffinden lässt. Solche Remissionen und Exacerbationen können sich nun mehrfach wiederholen; die Kinder werden dabei immer magerer und schwächer, und schon glaubt der Arzt an Tuberculose des Gehirns oder der Halswirbel, bis nach einem Verlauf von 7, 10 und mehr Wochen endlich Genesung erfolgt. Einen tödtlichen Ausgang habe ich wenigstens nicht beobachtet, wohl aber dann, wenn die Krankheit ohne die charakteristischen Remissionen, mit fast gleichbleibender Intensität der Symptome sich eine Reihe von Wochen hingezogen hatte[1]).

Die Genesung ist leider nicht immer eine vollständige. Taubheit oder Amaurose, bei jungen Kindern auch Taubstummheit, können für immer zurückbleiben. Man bezieht diese Sinnesstörungen auf neuritische Veränderungen, welche von der Fortleitung der Entzündung auf den Opticus und Acusticus abhängen sollen. Neuere Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass die Fortpflanzung auch durch die in das Felsenbein eindringenden Stränge der Dura zur Spongiosa des Knochens, und von hier auf die Bogengänge des Labyrinths stattfinden kann, in welcher es dann zu einer hämorrhagischen Entzündung kommt[2]). Kinder, welche in sehr zartem Alter vor der Entwickelung der Sprache in Folge von Meningitis taub werden, bleiben stumm, weil zum Erlernen der Sprache das Gehör unentbehrlich ist. In einzelnen Fällen trat Amaurose oder Taubheit schon während der Krankheit als eine nach wenigen Tagen vorübergehende Erscheinung auf. — Bei einem 8jährigen Mädchen bestand noch 2 Monate nach der Heilung die Contractur der rechtsseitigen Nackenmuskeln (Caput obstipum) unverändert fort. —

Unter den Ursachen der Meningitis spielen nächst dem epidemischen Einfluss, auf welchen ich bald zurückkommen werde, Verletzungen und Krankheiten der Schädelknochen eine Hauptrolle. Schon nach einer starken Commotion des Gehirns durch Schlag oder Fall können, wie oben bemerkt (S. 292), Symptome von Hyperämie des Gehirns auftreten und sich bis zu meningitischen steigern. Viel gefährlicher sind Fissuren und Fracturen der Schädelknochen, welche neben Meningitis noch mehr oder minder starke Blutungen innerhalb der Schädelhöhle zur Folge haben.

Max E., 5jährig, am 1. Juli aufgenommen, war vor 3 Tagen aus dem Fenster

---

1) S. meine Arbeit über diese Form in den Charité-Annalen. XI. Berlin, 1886.
2) Moos, Virchow's Archiv. Bd. 38. 1868. S. 556.

einer hohen Parterrewohnung mit dem Kopf auf die Strasse gefallen. **Sensorium benommen**, rechte **Pupille** enger als die linke, Harnblase bis zum Nabel ausgedehnt. Der Kopf ist nach rechts gewendet und Drehung nach links wird ängstlich vermieden und abgewehrt. T. 39,5. Puls 120, regelmässig, R. 30. Entleerung der Blase durch den Catheter, Blutegel und Eisblase auf den Kopf, Purgantia. Am folgenden Tage lebhafte **Delirien**, heftige **Schmerzen beim Schlucken** trotz der Benommenheit, bei normalem Pharynx. Vom 3. Juli an völlige Somnolenz, doch Geschrei beim Aufrichten. Mässige **Genickstarre**, leichte **Zuckungen** der Arme, zunehmende Pulsfrequenz bis zur Unzählbarkeit. Am 4. Abend Tod im Sopor.

Temp. den 2. Juli 39,6. 39,8.
„ „ 3. „ 40,1. 40,5.
„ „ 4. „ 41,5. 40,3.

Section. Starke Hyperämie und auf der Convexität ausgebreitete purulente Infiltration der Pia, besonders links. Fossae Sylvii verklebt; in der Pia, besonders links, an diesen Stellen grosse eitrige Plaques. In den Knochen der linken Schädelbasis drei Sprünge, welche das Siebbein, den grossen und kleinen Keilbeinflügel und das Schläfenbein durchziehen. Zwischen Dura und Knochen, diesen Fracturen entsprechend, Blutextravasate.

Bemerkenswerth ist hier das Fehlen erheblicher Motilitätsstörungen, die sich auf leichte Zuckungen der Arme und geringe Contractur der Nackenmuskeln beschränkten. Die Schmerzen beim Schlucken glaube ich auf die Action der Musc. pterygopharyngeus und stylopharyngeus, welche einen Zug auf die zerbrochene Schädelbasis ausübten, zurückführen zu dürfen. Auch in diesem Falle finden wir die anhaltend hohe bis 41,5 steigende Temperatur.

Auch in Folge **chronischer Krankheiten der Schädelknochen** kann Meningitis entstehen, doch ist mir selbst trotz der vielen Fälle von Caries des **Felsenbeins**, welche ich beobachtete, purulente Meningitis nur selten bei der Section vorgekommen, häufiger die (S. 296) erwähnte Thrombose des angrenzenden Sinus, mit eiterigem Zerfall und pyämischen Erscheinungen, oder die unter dem Namen **Pachymeningitis** bekannte hämorrhagische Entzündung der inneren Durafläche, von welcher oben (S. 256, 286) die Rede war. In diese Categorie gehören auch die Fälle von Meningitis, welche sich nach einem die Gehirn- oder Rückenmarkshäute direct treffenden Trauma, z. B. einem **operativen** Eingriff, entwickeln, was mir selbst nach der Punction einer grossen Hydromeningocele am Hinterhaupte, und nach der Incision einer Spina bifida lumbalis begegnete.

Dieser Fall betraf ein 2 Monate altes Kind mit einem Defect des Kreuzbeins und der 3 unteren Lumbalwirbel. Die Geschwulst zeigte bereits **Gangrän** der bedeckenden Haut, bei deren Excision der Sack geöffnet wurde und zwei Esslöffel Serum entleerte. Es wurde eine Naht und ein *Jodoform*verband angelegt. Nach zwei

Tagen erfolgte unter Zuckungen der unteren Extremitäten und einigen allgemeinen Krampfanfällen der Tod, und die Section ergab eitrig-fibrinöse Infiltration der ganzen Pia mater spinalis bis zur Basis des Gehirns herauf. Die Temperatur war hier während der Krankheit auf 34,3 gesunken, wieder ein Beweis dafür, dass in der ersten Lebenszeit selbst heftige Entzündungen mit subnormaler Temperatur verlaufen können (S. 17). Auch bei einem 6 Monate alten Kinde sah ich eine purulente Meningitis der Convexität und Basis, welche durch die Section constatirt wurde, durchweg mit einer Temperatur von 37,8–37,9 verlaufen. Erst am Todestage erreichte sie 39,1.

Secundär entwickelt sich Meningitis bisweilen im Verlaufe verschiedener acuter Krankheiten, Pneumonie, acuter Exantheme, Nephritis, Pyämie und Septicämie, zumal bei Neugeborenen. In der Regel sind hier die Symptome mit denen der Grundkrankheit so complicirt, dass eine bestimmte Diagnose schwierig oder unmöglich ist. Jedenfalls gehört die Complication von Scharlach oder Pneumonie mit Meningitis zu den Seltenheiten, und die cerebralen Symptome, welche bei diesen und anderen infectiösen Krankheiten auftreten, sind, wie wir später sehen werden, entweder nur als Folgen der beträchtlichen Wärmeerhöhung, oder der Virulenz der Krankheit zu betrachten. Auch durch Otitis media, oder selbst externa, sollen cerebrale Symptome, Kopfschmerz, Erbrechen, selbst Convulsionen entstehen können, welche zur falschen Diagnose von Meningitis verleiten, bis plötzlich starker Eiterausfluss aus dem Ohr erfolgt, und damit die gefährlichen Symptome verschwinden. Man wird daher in verdächtigen Fällen diese Möglichkeit im Auge zu behalten, den äusseren Gehörgang und das Trommelfell genau zu untersuchen haben. Ein Druck auf den Tragus reicht dann oft schon hin, das Kind zum Schreien zu bringen. Nach meinen Erfahrungen sind aber die Fälle, in welchen eine Otitis in der That Meningitis vortäuscht, immer sehr problematisch, vielmehr handelt es sich dann meistens um eine vom Mittelohr und Felsenbein ausgehende wirkliche Meningitis. Trotzdem will ich die Möglichkeit, dass es sich auch um sogenannte „consensuelle" Cerebralsymptome handeln könne, nicht bestreiten, wie denn ähnliche Erscheinungen auch durch Rhinitis veranlasst werden können. Zweimal, bei einem 3jährigen Knaben und einem 4jährigen Mädchen, beobachtete ich nach einem Fall auf die Nase neben localen Erscheinungen (Anschwellung, Empfindlichkeit der äusseren Nase, erschwertem Athmen) heftige Stirnschmerzen, lebhaftes Fieber und Unruhe, nächtliche Delirien, welche mit der Ruptur des Abscesses und Ausfluss von Blut und Eiter aus der Nase ihr Ende erreichten.

In einem Theil von Fällen ist man nun nicht im Stande, eine der genannten Ursachen nachzuweisen. Die Meningitis entsteht vielmehr

scheinbar spontan, inmitten völliger Gesundheit, und diese Fälle sind es, bei denen sich der Gedanke an einen infectiösen Ursprung aufdrängt. Der Beweis für eine solche Annahme ist freilich nur dann möglich, wenn gleichzeitig in derselben Familie, oder wenigstens in der Nachbarschaft, eine oder mehrere analoge Erkrankungen stattgefunden haben oder gleichzeitig bestehen. Solche Fälle sind mir besonders im Sommer 1879 und 1885 wiederholt vorgekommen; zumal die letzteren kamen fast alle aus einer und derselben Stadtgegend in die Klinik. Dass wir über das Wesen des Infectionsstoffes trotz der bacteriologischen Forschungen noch im Unklaren sind, wurde bereits oben (S. 316) erwähnt. In klinischer Beziehung will ich noch bemerken, dass ich gerade in dieser Form einen protrahirten, von grossen Remissionen unterbrochenen Verlauf beobachtet habe. Nach dem Verschwinden der eigentlichen Cerebralsymptome kann noch Tage und Wochen lang ein bis 39,5 ansteigendes Fieber mit starken matinalen Nachlässen oder vollständigen Intermissionen zurückbleiben, ähnlich wie beim Abdominaltyphus. In einem Falle sah ich nach scheinbar völliger Heilung den Tod durch Inanition und zunehmenden Collaps erfolgen, gegen welchen alle Reizmittel und Tonica unwirksam blieben. —

Bei der Behandlung richte man sich nach dem Stadium der Krankheit und dem Kräftezustande des Patienten. Im Beginn der Krankheit ist die Antiphlogose im vollen Umfang indicirt, während im weiteren Verlauf von derselben abzusehen ist und eher Reizmittel am Platze sind. Allerdings ist der Zeitpunkt dieses Ueberganges schwer zu bestimmen, und der „praktische Takt“ des Arztes wird hier mehr zur Geltung kommen, als theoretische Dogmen.

Bei kleinen, schlecht genährten, anämischen oder durch Krankheit heruntergekommenen Kindern werden überhaupt nur trockene Schröpfköpfe in Anwendung kommen, höchstens je nach dem Alter 2–3 Blutegel, deren Stiche man niemals nachbluten lässt, während ältere kräftige Kinder 6–10 Blutegel oder eine gleiche Zahl blutiger Schröpfköpfe im Nacken oder auch am Rücken erfordern. Unter diesen Verhältnissen habe ich die Blutentleerung sogar wiederholt, wenn Exacerbationen eintraten und die Kräfte es erlaubten. Ich warne Sie vor der jetzt so verbreiteten Energielosigkeit, welche lieber die Hände in den Schooss legt, als einen Blutegel ansetzt. Gleichzeitig applicire man dauernd, so lange keine Collapssymptome vorhanden sind, eine Eiskappe auf den Kopf, lasse Ung. ciner. mercur. (3 stündlich 0,5–1,0) in Nacken, Rücken, Arme und Schenkel einreiben, und gebe innerlich Calomel

0,015—0,03 2stündlich. Die beliebten Antipyretica, Chinin, salicylsaures Natron, Antipyrin, kalte Bäder, kalte Einwickelungen, leisten hier nichts, setzen kaum die hohe Temperatur herab. Bei lebhafter Unruhe oder heftigen Convulsionen kann man Morphiuminjectionen (zu 0,002 bis 0,005), Chloralhydrat (F. 9), laue Bäder (25—26°) mit kalter Bespülung des Kopfes versuchen. Nach dem Ablauf der acuten Periode empfehle ich Jodkalium (F. 13). Während des fortgesetzten Gebrauchs dieses Mittels sah ich wiederholt die Kinder aus dem soporösen Zustande allmälig erwachen, die Contracturen verschwinden und schliesslich Genesung zu Stande kommen. Dagegen widerstanden die zurückgebliebenen Sinnesstörungen (Taubheit, Verlust der Sprache, Amaurose) fast immer jeder Behandlungsweise.

Diese Behandlung gilt für jede Form der Meningitis, also auch für die infectiöse. Ein specifisches Mittel besitzen wir hier ebenso wenig, wie gegen die meisten anderen Infectionskrankheiten, die Behandlung kann daher nur eine symptomatische sein. Nur sei man hier mit Rücksicht auf den Infectionszustand mit der Antiphlogose noch vorsichtiger, als in den Fällen, wo ein Trauma oder andere Ursachen der Krankheit vorliegen.

XIX. Neuralgien.

Weit seltener als bei Erwachsenen werden Ihnen im Kindesalter Störungen der Sensibilität begegnen. Anästhesien, Hyperästhesien, Neuralgien gehören hier immer zu den Ausnahmefällen, stimmen aber mit den im späteren Lebensalter auftretenden so überein, dass ich auf ein näheres Eingehen verzichten kann. Anästhesien zumal sind selbst bei älteren Kindern schwer zu beurtheilen, weil die Furcht vor der Nadeluntersuchung, auch bei verbundenen Augen, die Resultate der Exploration in hohem Grade trüben kann. Bei wichtigen chronischen Krankheiten der Centralorgane (Tumoren, Tuberkeln, Sclerosen) war es mir daher nie möglich, zu so sicheren Abgrenzungen anästhetischer Gebiete zu gelangen, wie bei Erwachsenen. Unter den Neuralgien verdient im Kindesalter nur die Colica flatulenta, von welcher schon früher (S. 116) die Rede war, und die Hemicranie (Migräne) eine besondere Erwähnung.

Die Migräne kommt bei Kindern häufig und mit nahezu denselben Symptomen vor, wie bei Erwachsenen. Auf Grund langer Erfahrung möchte ich behaupten, dass seit etwa 30 Jahren die Frequenz dieser Fälle sich erheblich gesteigert hat, und die Ursache dieser Zunahme

sehe ich in den *übermässigen* Anforderungen, welche die jetzige Pädagogik an das kindliche Gehirn stellt. Die stets wachsende Ausdehnung unserer Stadt, welche den Genuss der frischen Luft immer mehr erschwert, die geistige Anstrengung in den überfüllten Schulräumen, die karg zugemessenen Mussestunden, welche noch durch häusliche Arbeiten und Musikunterricht verkümmert werden, — dies alles in Verbindung mit einer oft *ererbten* oder durch unzweckmässige Erziehung erworbenen Nervosität erscheint mir als die Ursache der Kopfschmerzen, welche wir bei Kindern beiderlei Geschlechts etwa vom 7. Jahre an so häufig beobachten.

Jedenfalls spielt dabei die *erbliche Anlage* eine grosse Rolle. Sehr oft bekam ich Kinder wegen Migräne in Behandlung, bei welchen sich die Heredität, sei es von väterlicher oder mütterlicher Seite her, bestimmt nachweisen liess. Das jüngste dieser Kinder stand sogar erst im Alter von $2^1/_2$ Jahren, und litt alle 5 bis 6 Wochen an Schmerzanfällen über dem linken Auge, welche nach etwa halbstündiger Dauer aufhörten, nachdem Erbrechen, seltener Stuhlgang erfolgt war. Unter diesen Umständen können auch mehrere Kinder derselben Familie mit diesem Leiden behaftet sein.

Zwei *Geschwister* von 10 und 8 Jahren litten schon seit einigen Jahren an ausgebildeten Anfällen von Migräne, Stirnschmerz mit Uebelkeit und Erbrechen, Photophobie, Aufsuchen dunkler stiller Räume. In dem einen Fall während der Schmerzen ekstatische Aufregung und grosse Empfindlichkeit der Haare beim Kämmen, die auch in den Intervallen nicht ganz verschwand. Anfälle alle paar Monate eintretend, Dauer 2—4 Tage. Vater stark an Migräne leidend.

Anämie, welche schon bei kleinen Kindern häufig ist, besonders aber nach dem Alter der zweiten Dentition sich entwickelt, begünstigt die Migräne, die dann oft mit Schwindel verbunden auftritt. Auch bei den *hysterischen* Zuständen, welche ich früher (S. 202) schilderte, wird oft über nervösen Kopfschmerz geklagt. In einzelnen Fällen blieben auch nach dem Verschwinden solcher Zustände (Anfälle von Hallucinationen, Zuckungen u. s. w.) noch längere Zeit Kopfschmerzen mit dem Charakter der Migräne zurück. Dagegen kommt das *weibliche Genitalsystem*, dessen Affectionen im späteren Alter so häufig zu Kopfschmerzen Anlass geben, bei Kindern kaum in Betracht, und deshalb scheint mir der folgende Fall, allerdings der einzige, den ich beobachtet habe, bemerkenswerth:

Ein *7jähriges Mädchen* litt seit 8 Monaten an Anfällen von *Migräne*.

Heftige Schmerzen in Stirn und Schläfe, Uebelkeit, enorme Abspannung, Lichtscheu. Dauer ein paar Stunden. Wiederkehr unregelmässig. Dabei unruhiger Schlaf mit häufigem Zusammenzucken des Körpers. Ebenso lange besteht Fluor albus, Introitus vaginae stark geröthet, Hymen normal. Ther. Fomentationen mit Bleiwasser, Injection von Zinc. sulphur. (0,5 auf 200,0) in die Vagina. Innerlich Chinin, später Bromkali. Nach verschiedenen Schwankungen schwanden alle krankhaften Erscheinungen, bis nach Jahresfrist Fluor albus und mit ihm die Migräneanfälle wieder auftraten. Weiterer Verlauf unbekannt.

In solchen Fällen muss man auch daran denken, dass sowohl Fluor als Kopfschmerzen von einer Quelle, d. h. von Onanie herrühren können, doch wird man darüber nur selten ein sicheres Urtheil gewinnen. Auch eine Beziehung der Migräne zu Helminthiasis wird häufiger angenommen, als sie in der That besteht. Jedenfalls wird man gut thun, auf diesen Punkt seine Aufmerksamkeit zu richten, da ich in einzelnen Fällen nach dem wiederholten Abgange von Spulwürmern die Kopfschmerzen auf längere Zeit verschwinden sah. Die Untersuchung des Sehvermögens (auf Asthenopie und Hypermetropie), so wie der Nasenhöhle (chronische Schwellung der Muscheln u. s. w.) sollte in hartnäckigen Fällen nicht versäumt werden, weil neuere Erfahrungen für die Möglichkeit eines Zusammenhangs dieser Zustände mit der Migräne sprechen.[1]).

Im Allgemeinen fand ich den Sitz der Migräne bei Kindern nicht so oft halbseitig, wie bei Erwachsenen, häufiger in der Mitte der Stirn. Die Dauer der Anfälle schwankte zwischen wenigen Stunden und zwei Tagen, wobei die zwischenliegenden Nächte oft durch Unruhe, Hitzegefühl und Sprechen aus dem Schlafe gestört waren. Erbrechen, Scheu vor hellem Licht und Geräusch waren häufig, seltener allgemeines Zittern und rasche Respirationsbewegungen, wie in den beschriebenen hysterischen Anfällen. Die Intervalle waren ganz unregelmässig, betrugen mitunter nur wenige Tage, in anderen Fällen mehrere Wochen. Unter den Gelegenheitsanlässen war keiner häufiger, als die Atmosphäre und die geistige Anstrengung der Schule, so dass viele Kinder aus derselben nach Hause geschickt werden mussten. Auch Gemüthsaffecte jeder Art, Furcht vor Strafe, Scheltreden, sah ich sofort den Anfall hervorrufen. Aus den gewohnten Verhältnissen herausgenommen, auf dem Lande, in Badeorten, blieben sie meistens vor den Anfällen ganz verschont,

---

[1]) Blacks, Revue ment. April 1883. — Sommerbrodt, Berl. klin. Wochenschrift 1885. No. 10.

welche nach der Rückkehr in die Heimath sich bald wieder einzustellen pflegten.

Selbst bei der sorgfältigsten Untersuchung und Beobachtung bleibt der gewissenhafte Arzt nicht selten im Zweifel, ob er es mit Migräne oder mit einem durch eine Gehirnkrankheit (Tuberkel, Tumor) bedingten Kopfschmerz zu thun hat. Dass diese Affectionen sich längere Zeit nur durch Kopfschmerzen kund geben können, welche alle Charaktere der Migräne an sich tragen, erwähnte ich bereits früher (S. 259), und die Diagnose kann daher nur durch eine längere Zeit fortgesetzte Beobachtung der Intervalle und durch die genaue Erforschung der oben geschilderten ätiologischen Verhältnisse festgestellt werden.

Nach der Natur dieser letzteren wird sich auch die Behandlung zu richten haben. Während wir gegen die erbliche Anlage machtlos sind, müssen wir um so entschiedener gegen den Einfluss geistiger Ueberanstrengung ankämpfen. Ich verkenne nicht die Schwierigkeiten, welche sich uns hier entgegenstellen. Nur unter sehr günstigen Verhältnissen können wir die Kinder gänzlich aus der Schule nehmen und durch Privatlehrer unterrichten lassen, um dadurch mehr Zeit für körperliche Uebungen und für den Genuss frischer Luft zu gewinnen. Wiederholt sah ich gute Erfolge, wenn ich die Kinder aus den Stadtgymnasien herausnehmen und in Gymnasien oder Pensionaten auf dem Lande, im Gebirge, weiter ausbilden liess. Aber die Majorität der kleinen Patienten klebt leider an der Scholle, und die Behandlung ist dann um so schwieriger, als nicht bloss die Lehrer, sondern auch viele ehrgeizige Väter den ärztlichen Rathschlägen ihr Veto entgegensetzen. Es bleibt dann nur übrig, die häuslichen Arbeiten einzuschränken, für regelmässige Mussestunden zu sorgen und die Ferien möglichst zu verlängern. Die in neuester Zeit erlassenen Ministerialrescripte, welche eine Beschränkung der kindlichen Geistesarbeit erstreben, sind daher mit Dank anzuerkennen; von der Befolgung derselben Seitens des Lehrpersonals dürfen wir weit mehr erwarten, als von der ärztlichen Therapie. Die zur Kräftigung des Nervensystems viel empfohlenen, fast traditionellen kalten Abreibungen nach dem Aufstehen aus dem Bette leisteten mir hier wenig oder gar nichts, mehr noch kalte Bäder und Schwimmübungen. Bei Anämischen sind Eisen und Arsenik zu empfehlen. Specifische Mittel kenne ich nicht. Chinin (3 mal täglich 0,05—0,1), Antipyrin (1,0 2 mal täglich), Kali bromatum (0,5—1,0 2 mal täglich), welche ich in zahlreichen Fällen versuchte, gaben sehr wechselnde, höchstens temporär mildernde Resultate. Aufenthalt an der See, im Bergwalde, geistige Ruhe wirken besser als alle Medicamente, wenn

auch meistens nicht radical. Die in unserer Zeit eingeführten Feriencolonien sind daher für die ärmeren Volksklassen auch in dieser Beziehung eine unschätzbare Wohlthat. Immer hat man auch daran zu denken, dass Simulation im Spiel sein kann und die Schmerzen erheblich übertrieben werden, um aus der Schule herauszukommen. Bei Verdacht oder Gewissheit der Onanie wirkt meiner Erfahrung nach eine ernste Vorstellung der Gefahren, welche man absichtlich übertreiben mag, auf herangewachsene Kinder weit mehr als Strafe.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten der Respirationsorgane.

I. Die Entzündung der Nasenschleimhaut. Rhinitis[1].

Die Schleimhaut der Nasenhöhle, des Kehlkopfes und der Luftröhre ist besonders bei Kindern der niederen Volksklassen, welche sich ohne Aufsicht den Unbilden des Wetters auszusetzen pflegen, sehr häufig catarrhalischen Affectionen unterworfen. In ihrer Erscheinung sind sie denen der Erwachsenen ganz ähnlich: Anschwellung und Verstopfung der Nase, später vermehrte Secretion purulenten Schleims, Niesen, catarrhalische Theilnahme der Conjunctiva, Heiserkeit, rauher oder bellender hohler Husten mit oder ohne Fieberbewegungen. Nächst den atmosphärischen Einflüssen sind es besonders die *Masern*, zu deren constanten Prodromen jener Catarrh gehört, und zur Zeit einer Masernepidemie können Sie in der That aus dem Auftreten desselben bei einem bis dahin verschont gebliebenen Kinde mit Wahrscheinlichkeit auf den bevorstehenden Ausbruch des Exanthems schliessen. Jeder Catarrh des obersten Theils der Respirationsschleimhaut ist aber bei *kleinen* Kindern viel ernster zu nehmen, als im späteren Lebensalter, weil die Erfahrung lehrt, dass selbst ein leichter Schnupfen in kurzer Zeit zu stenotischen Erscheinungen im Larynxeingange Anlass geben, oder sich rapide bis in die tieferen Bronchialverzweigungen ausbreiten kann. Säuglinge mit Schnupfen oder leichtem Larynx- und Trachealcatarrh sollen deshalb nicht in's Freie gebracht, sondern vor rauher Luft sorgfältig geschützt werden.

Intensivere Entzündungserscheinungen auf der Nasenschleimhaut, als bei den Masern, sehen wir häufig im Verlaufe des *Scharlachfiebers* und der *Diphtherie* auftreten, meistens *secundär* sich zu einer bereits bestehenden «diphtheritischen» Affection des Pharynx hinzugesellend. Aus der mehr oder minder geschwollenen, auch wohl gerötheten Nase fliesst dann ein jauchig-eiteriges Secret über die Oberlippe, welche gleich den Nasenlöchern durch den Contact geröthet und ex-

[1] Vergl. die Schilderung der *Coryza neonatorum* und *syphilitica* S. 180 und S. 85.

conirt wird. Die Umgebung der Nase bis zu den Augenlidern herauf ist in schweren Fällen oedematös geschwollen, die Conjunctiva injicirt, das Auge durch Obstruction des Ductus naso-lacrimalis stark thränend. Es gelingt aber nur selten, die diphtheritischen Auflagerungen der Nasenschleimhaut zu sehen, weil diese fast immer vermöge ihres hohen Sitzes sich selbst beim Auseinanderbiegen der Nasenflügel dem Blick entziehen. Seltener reichen die Auflagerungen so weit abwärts, dass sie dem Blicke zugänglich sind, worauf ich später zurückkommen werde. Noch schwieriger, meistens sogar unmöglich, ist in diesem Alter die Untersuchung des Nasenrachenraums mittelst des Spiegels. Die Anschwellung der Schleimhaut kann so bedeutend sein, dass das Athemholen beeinträchtigt, und ein schnarchender Ton, besonders während des Schlafes, erzeugt wird. Im Allgemeinen ist die Rhinitis, sowohl bei Scharlach wie bei Diphtherie, ein böses Zeichen, doch kommt sie auch in leichteren Graden beider Krankheiten vor, ohne eine schlimme Wirkung auszuüben. Dass die Diphtherie auch mit einer Affection der Nasenhöhlen beginnen kann, werden wir später sehen. Die Frage, ob es überhaupt eine einfache Rhinitis pseudomembranosa giebt, oder ob diese stets als eine diphtherische zu betrachten sei, wird jetzt vielfach discutirt. Derselben Frage werden wir beim Croup begegnen und ich behalte mir vor, dort näher darauf einzugehen. Die bacteriologische Untersuchung, d. h. der Nachweis von Diphtheriebacillen in den Pseudomembranen, hat gewiss einen grossen Werth; ob sie aber das allein und unbedingt entscheidende Moment abgiebt, möchte ich nicht annehmen. Thatsächlich sind Fälle von Rhinitis pseudomembranosa beobachtet worden, in denen die Bacillen fehlten[1], die also als einfache idiopathische zu betrachten waren. Ich selbst habe nur einen Fall gesehen, welcher die Tochter unseres unvergesslichen Traube betraf, und durch die sorgfältigste Beobachtung des Vaters von Interesse war.

Das 8jährige, sonst gesunde Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen eines von mässigem Fieber begleiteten Schnupfens. Auffallendes Schnarchen im Schlaf und häufige Klagen über ein das Athmen erschwerendes Hinderniss in der Gegend der Nasenwurzel deuteten auf eine erheblichere Stenose des Nasenkanals, als sie sonst bei einfacher Coryza vorzukommen pflegt. Die von Traube selbst vorgenommene Spiegeluntersuchung ergab im Pharynx und an der Epiglottis nur catarrhalische Röthe. Nach Ablauf einiger Tage schnaubte das Kind mit grosser Anstrengung eine zähe weisse Masse von der Länge eines Fingergliedes aus, welche bei der Behandlung mit Essigsäure aufquoll. Nach einigen Tagen erfolgte abermals die Ausstossung einer bedeutend kleineren Masse, worauf alle Be-

[1] Stark, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 42.

schwerden sofort nachliessen. Die Behandlung war fast exspectativ gewesen (Bettruhe und ein paar Dosen Calomel).

Ob es sich in diesem Fall um eine auf die Nasenhöhle *beschränkt* gebliebene Diphtherie oder, wie ich glaube, um eine einfache pseudomembranöse Rhinitis handelte, ist unsicher. Die Beobachtung lag noch vor der bacteriologischen Periode[1].

Eine *chronische* Rhinitis findet sich sehr häufig bei *scrophulösen* Kindern in Verbindung mit anderen Symptomen dieser Cachexie, Kopfausschlägen, Augenentzündungen, Otorrhoe, Eczemen im Gesicht und Hyperplasien der Cervicaldrüsen. Anschwellung der äusseren Nase, schnüffelnder und schnarchender Athem, Aussickern eines serös-purulenten Secrets aus den excoriirten Nasenlöchern, Röthung und Schwellung der Oberlippe gehören hier zu den häufigsten Erscheinungen. Nicht selten giebt diese Rhinitis zu wiederholten Anfällen von *Erysipelas* Anlass, welches aus den Nasenlöchern herauskriechend sich in flügelförmiger Gestalt über eine oder beide Wangen verbreitet (S. 48). Aber auch ohne scrophulöse Anlage kann chronische Rhinitis nach Masern, Scharlach, selbst nach einem heftig auftretenden Schnupfen zurückbleiben. Abgesehen von der Anwendung antiscrophulöser Mittel, auf welche ich später zurückkommen werde, liess ich in solchen Fällen die Nase täglich mit einer Lösung von Argent. nitricum (1:50) auspinseln, und sah davon meistens gute Erfolge. Auch Einpinselungen von Jodoform in Pulver- oder Salbenform erwiesen sich nützlich.

Beiläufig sei auch der Rhinitis gedacht, welche durch *Fremdkörper* (Bohnen, Erbsen u. s. w.) in der Nase erzeugt werden kann, und die, zunächst wenigstens, *einseitig* zu sein pflegt. —

Bei sehr vielen Kindern besteht eine grosse Neigung zu *catarrhalischen Affectionen des Kehlkopfes*, welche besonders schnell sich entwickeln, wenn sie von *Schnupfen* befallen werden. Unter diesen Umständen muss man beim Eintritt auch der leichtesten Coryza auf die gleich zu beschreibenden Anfälle gefasst sein, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit Croup als

II. Der *Pseudocroup*

bezeichnet werden. Wenn Sie erfahren, ein Kind habe schon 4—5 Mal die »Bräune« überstanden, so können Sie immer sicher sein, dass es sich um diese Affection, nicht um wirklichen Croup handelt. Wenn auch

[1]) *Bischofswerder* (Arch. f. Kinderheilk. X. S. 127). — *Stamm*, ibid. XIV. S. 157.

meistens ohne Gefahr, gehört doch der Pseudocroup zu den beunruhigenden und für den Arzt unbequemsten Krankheiten, weil er besonders die nächtliche Ruhe desselben zu stören pflegt.

Die Krankheit beginnt immer plötzlich, meistens nach einer kurz zuvor entstandenen leichten Coryza (Schnüffeln, Niesen), fast immer in der Nacht, oft schon bald nach dem ersten Einschlafen. Mit einem hohlen oder rauhen, dem croupösen ganz ähnlichen und die Angehörigen erschreckenden Hustenanfall fahren die Kinder aus dem Schlaf empor. Nicht bloss der Husten, sondern fast noch mehr die ihn unterbrechenden tiefen Inspirationen sind von einem croupalen sägeartigen Geräusch begleitet, und dasselbe hört man auch zwischen dem Weinen und Schreien, welches sich bei kleinen Kindern in diesem Zustande einzustellen pflegt. Das Geschrei selbst kann dabei normal, aber auch etwas heiser klingen. Während des Anfalls sitzen die Kinder mit ängstlichem Ausdruck und gerötheten Wangen aufrecht im Bett, athmen mühsam und geräuschvoll, sind äusserst unruhig, greifen auch wohl öfter nach dem Halse. Die Haut ist heiss, oft mit Schweiss bedeckt, der Puls beschleunigt. Ein solcher Anfall dauert in der Regel nur einige Minuten, aber auch nach demselben bleibt der Athem etwas geräuschvoll und frequenter, als im Normalzustande. Der hinzugerufene Arzt findet das Kind gewöhnlich wieder in einem verhältnissmässig ruhigen Zustande, oder gar schlafend, die respiratorischen Hülfsmuskeln beim Athmen wenig oder gar nicht betheiligt, höchstens die Nasenflügel sich leise hebend und senkend, und kann schon hieraus den beruhigenden Schluss ziehen, dass das Athmungshinderniss kein ernstliches und der ächte Croup für den Augenblick wenigstens nicht vorhanden ist. Wer aber einige Zeit am Bette des Kindes wartet, kann leicht die Wiederholung des Anfalls erleben; wenigstens pflegen die aus dem Schlaf erwachenden Kinder wieder mit croupalem Klang zu husten und beim Weinen oder Schluchzen langgezogene rauhe Inspirationen hören zu lassen. Auch Druck auf Larynx und Trachea pflegt sofort einen Hustenstoss herbeizuführen. Am nächsten Tage befinden sich viele Kinder in der Regel wieder ganz wohl; nur ein hin und wieder eintretender rauher oder bellender Husten erinnert noch an den nächtlichen Sturm. Bei anderen aber wiederholt sich dieselbe Scene in der folgenden Nacht, und ich pflege daher die Eltern immer auf diese Möglichkeit vorzubereiten. Damit ist aber in den meisten Fällen die Sache zu Ende[1]), und es bleibt nur noch ein

[1]) Fälle, wie ein von Monti beobachteter, in welchem 12 Nächte hintereinander ein Anfall eintrat, gehören zu den Ausnahmen. (Ueber Croup und Diphtheritis. Wien u. Leipzig, 1884. S. 18.)

gewöhnlicher loser Husten zurück, der sich 8—14 Tage lang hinziehen kann. Wie Sie sehen, ist Gefahr bei diesem Verlaufe nicht zu besorgen; das Lästige des Zustandes liegt nur darin, dass er sich so häufig wiederholt. Es giebt Kinder, welche im Laufe eines Jahrs mehrfach befallen werden und trotz der Gewohnheit bleibt der Croupton des Anfalls immer so schreckenvoll für die Eltern, dass nur wenige so besonnen sind, die Nachtruhe ihres Arztes nicht immer wieder zu stören.

Die Untersuchung der Rachenhöhle ergiebt beim Pseudocroup höchstens eine leichte catarrhalische Röthe und Schwellung. Mittelst des Kehlkopfspiegels konnte man im Larynx eine Schwellung der unteren und inneren Partie der Stimmbänder (subchordales entzündliches Oedem) nachweisen, die sich rasch nach oben verbreitet, aber auch in wenigen Stunden zurückbilden kann[1]). Es scheint sich hier um einen von der Nasenhöhle aus in den Larynx absteigenden Catarrh zu handeln, bei welchem, wie bei jedem Schnupfen, besonders während des Schlafes eine vermehrte Schwellung stattfindet, und das jähe Erwachen mit Athemnoth, Angstgefühl und rauhem Husten zur Folge hat. Durch warmes Getränk (Zuckerwasser, Milch) pflegt die Trockenheit des Hustens und Athems vermindert zu werden, und mit dem Eintritt einer reichlicheren catarrhalischen Secretion verschwindet der beunruhigende Charakter. Der Arzt thut daher gewiss gut, in solchen Fällen nicht sofort eine zu grosse Energie zu entwickeln, sondern mehr exspectativ zu verfahren. Ich lasse fleissig warmes Wasser oder Milch trinken, hydropathische Umschläge, auch wohl warme Cataplasmen um den Hals appliciren, unter allen Umständen aber die Kinder ein paar Tage im Bett halten, bis der nachfolgende lose Catarrh sich entwickelt hat. Empfehlenswerth ist auch die anhaltende Application einer Speckscheibe auf die vordere Halspartie, wodurch leichtes Erythem oder kleine Pusteln erzeugt zu werden pflegen. In der grossen Majorität der Fälle kam ich mit dieser Therapie aus, und halte daher die Gewohnheit, in jedem solcher Fälle gleich ein Brechmittel zu verordnen, für verwerflich. In Familien, wo der Pseudocroup so zu sagen endemisch ist, ein Fall, der nicht selten vorkommt, pflegen die Mütter Brechmittel vorräthig zu halten, um sie noch vor Ankunft des Arztes anwenden zu können. Ich muss mich entschieden gegen diesen Missbrauch erklären, welcher die Kinder unnützer Weise schwächt. Die Wiederholung der Anfälle zu verhüten, giebt es kein

[1]) Rauchfuss und Dehio, Jahrb. f. Kinderheilk. XX.

Mittel[1]). *Abhärtung* hilft gar nichts, weit mehr sorgfältiges Behüten vor Erkältung. Viele leiden schon seit ihrem 9. oder 10. Lebensmonat an diesen Anfällen von „Bräune", welche mit den Jahren seltener und milder werden, und gegen das 6. oder 7. Lebensjahr von selbst zu verschwinden pflegen. Solche Kinder müssen, besonders wenn sie Schnupfen bekommen, vor rauher Luft sorgfältig geschützt und im Zimmer gehalten werden, was freilich den Pseudocroup auch nicht immer verhütet.

Ganz ähnliche Zufälle eröffnen bisweilen die Scene bei der Entwickelung der *Masern* und des *Keuchhustens*. Beide Krankheiten, besonders die Masern, können mit Pseudocroup beginnen, welcher dann in den gewöhnlichen Catarrh übergeht.

Nach dieser Schilderung könnten Sie den Pseudocroup *constant* für eine leichte ungefährliche Affection halten. Wenn nun auch die grosse Majorität der Fälle auf diese Weise verläuft, so dürfen Sie sich doch nie in Sicherheit wiegen lassen und nicht versäumen, das Kind noch in den nächsten Tagen nach dem ersten nächtlichen Anfall zu beobachten. Obwohl nur selten, sah ich doch hin und wieder einen durch Auswurf von Pseudomembranen oder durch die Section constatirten *Croup* 36 bis 48 Stunden nach einem Anfall von Pseudocroup sich entwickeln, und diese Möglichkeit legt Ihnen in jedem Falle des letzteren die Pflicht auf, die Kinder bis zum Eintritt des losen Catarrhs, d. h. so lange der Husten noch einen leicht croupalen Beiklang hat, oder so lange bei forcirten Inspirationen ein rauhes Geräusch hörbar ist, consequent im Zimmer zu halten.

III. Die *Atelektase* der Lunge.

Für alle respiratorischen Krankheiten der Kinder ist die vorwiegende Tendenz der kindlichen Lunge zum „Collaps" von einschneidender Bedeutung. Diese unter dem Namen „*Atelektase*" bekannte Eigenschaft besteht darin, dass die Lungenalveolen die Neigung haben, luftleer zu werden und derartig zusammenzufallen, dass ihre Wandungen sich berühren. Bei den Sectionen der meisten an Krankheiten der Respirationsorgane gestorbenen Kinder, aber auch nach vielen anderen mit Erschöpfung einhergehenden Zuständen, und zwar um so häufiger, je jünger die Kinder waren, finden Sie an der Aussenfläche der Lungen, besonders an den vorderen Rändern, am unteren und inneren Rande des Unterlappens, und an der über dem Pericardium lagernden Lingula, scharf umschriebene

[1]) Ueber das von *Monti* empfohlene Jodkali (1—2proc. Lösung) besitze ich keine Erfahrung.

blaurothe oder stahlblaue, etwas unter dem Niveau deprimirte Partien von verschiedener Grösse, bald nur peripherisch, vereinzelt und klein, bald ausgedehnter und zu langen Streifen, oder thalergrossen und noch umfangreicheren Herden zusammengeflossen. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie derb, nicht knisternd, lassen keine Luftbläschen, sondern nur etwas blutige Flüssigkeit austreten, und sinken im Wasser zu Boden. Die Schnittfläche ist glatt und lässt deutlich die bindegewebigen Septa der Lobuli in Form weisser Streifen erkennen. Lange Zeit hielt man diese Lungenpartien für pneumonische Herde, mit welchen sie doch nichts weiter als die „Verdichtung" des Parenchyms gemein haben. Erst durch das einfache von Legendre und Bailly angegebene Verfahren, durch einen Tubus Luft in den zuführenden Bronchus einzublasen, erkannte man die Natur der in Rede stehenden Veränderung. Denn während das Lufteinblasen auf pneumonische Verdichtungen ohne Einfluss bleibt, blähen sich die collabirten atelektatischen Partien auf und nehmen eine hellrothe Farbe an.

Als Ursachen der Atelektase kann man mit Bestimmtheit zwei Momente bezeichnen, in erster Reihe die Herabsetzung der Inspirationskraft, welche die Luft nicht bis in die Alveolen zu treiben vermag, und zweitens die Anfüllung der Bronchien mit Schleim, welcher den Durchtritt der Luft erschwert. Sobald diese nicht mehr in die Alveolen hineingelangen kann, wird die in den letzteren noch enthaltene Luft durch das circulirende Blut absorbirt, worauf die Alveolen collabiren[1]. Am häufigsten und ausgedehntesten werden Sie aber die Atelektase da finden, wo beide vorher genannte Momente vereint wirken, also in allen erschöpfenden und mit Bronchialcatarrh einhergehenden Krankheiten. Aus diesem Grunde trifft man Atelektase unter ähnlichen Verhältnissen auch bei Erwachsenen, z. B. im Typhus, im Allgemeinen aber seltener und minder ausgedehnt als bei kleinen Kindern, deren inspiratorische Energie schon im normalen Zustande verhältnissmässig gering ist. Besonders rachitische Kinder mit verengtem Thorax sind der Atelektase ausgesetzt, weil hier zu den bereits erwähnten Ursachen (Schwäche der Inspiration und Bronchialcatarrh) noch eine dritte, nämlich die Raumbeengung des Thorax, welche mechanisch die volle Ausdehnung der Lunge erschwert, hinzukommt. Aber auch bei den Stenosen des Larynx, der Luftröhre, der grossen und kleinen Bronchien, sei es durch entzündliche und narbige Processe, durch hineingelangte fremde Körper, oder durch Compression der Luftwege, entwickeln sich multiple Atelektasen

[1] Lichtheim, Arch. f. exper. Path. X. S. 54.

der Lunge in Folge erschwerter Luftzufuhr zu den Alveolen und der im weiteren Verlaufe der Krankheit immer mehr sinkenden inspiratorischen Energie.

So oft man nun auch Lungenatelektase in den Leichen der Kinder findet, ebenso selten ist man im Stande, sie im Leben zu diagnosticiren. Diese Schwierigkeit ist um so mehr zu bedauern, als das Hinzutreten der Atelektase zu den Krankheiten, in deren Gefolge sie auftritt, keineswegs gleichgültig ist. Wenn auch die Annahme, nach welcher in den atelektatischen Partien in Folge des mangelnden Luftdrucks auf die Gefässe leicht Hyperämie des Gewebes mit ihren Folgen, und schliesslich Bronchopneumonie sich entwickeln soll, nicht bewiesen ist, vielmehr durch einige experimentelle Thatsachen zweifelhaft gemacht wird[1], so wird man doch immer die durch multiple Atelektasen erhöhte Insufficienz der Lunge als ein die Prognose wesentlich trübendes Moment betrachten müssen. Die Schwierigkeit der Diagnose liegt darin, dass die im Parenchym zerstreuten Atelektasen durchaus keine physikalischen Symptome hervorrufen, vielmehr durch lufthaltige Partien und bronchitische Geräusche maskirt werden, und dass selbst ausgedehnte, z. B. einen grossen Theil des Unterlappens befallende Atelektasen eben nur Verdichtungserscheinungen (matten Schall, Bronchialathmen u. s. w.) bedingen, welche sich in keiner Weise von denen der pneumonischen Verdichtung unterscheiden. Nur der Mangel des Fiebers würde entscheidend für Atelektase sein, wenn man nicht wüsste, dass bei kleinen sehr heruntergekommenen Kindern auch Pneumonien ohne Temperaturerhöhung vorkommen, und dass andererseits Atelektasen auch häufig im Gefolge fieberhafter Krankheiten (Bronchitis, Croup, Typhus) sich ausbilden. Aus diesen Gründen kann, wie ich glaube, von einer sicheren Diagnose der Atelektase nur selten die Rede sein, mehr von einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, deren Motive aus der anatomischen Erfahrung, d. h. aus dem häufigen Befunde der Affection bei gewissen Krankheiten und bei Erschöpfungszuständen der Kinder, entnommen werden.

Anders verhält es sich mit der angeborenen Atelektase, welche durch die Arbeit von Jörg[2]) früher bekannt war, als die, mit welcher wir uns eben beschäftigten. Es handelt sich hier um das Verharren eines grösseren oder kleineren Theils der Lungen im fötalen Zustande.

---

[1]) Traube, Beitr. zur experiment. Pathologie u. Physiologie. Heft 1. 1846. Experiment 63.

[2]) Die Fötuslunge im gebornen Kinde u. s. w. Grimma, 1835.

Die betreffenden Theile haben überhaupt noch nicht geathmet, und sind daher wie in der Fötuslunge dicht, stahlblau, schwerer als Wasser, also in demselben Zustande, welchen wir bereits als einen durch Schwäche der Inspiration oder durch Abschneidung der Luftzufuhr zu den Alveolen entstehenden kennen lernten. Aus diesem Grunde pflegte man auch diese Form der Atelektase als eine **Rückkehr** des Lungengewebes zum „fötalen Zustande“ zu bezeichnen. Im Allgemeinen gelten für die angeborene Atelektase ganz ähnliche Ursachen wie für die erste Form, besonders eine stockende oder sehr schwache Athmung, wie sie asphyktischen oder zu früh geborenen lebensschwachen Kindern zukommt. Daher haben die Geburtshelfer am häufigsten Gelegenheit, diese Affection zu beobachten, welche den Aerzten, selbst in Kinderhospitälern, nur selten vorkommt. In der Regel ist die angeborene Atelektase weit ausgedehnter als die später entstandene, und giebt dann nicht nur zu physikalischen Verdichtungssymptomen, sondern durch die Störung im kleinen Kreislaufe zu Stauungen in der Lungenarterie und im gesammten Venensystem mit cyanotischer Verfärbung Anlass. Selbst die Schliessung der fötalen Circulationswege, zumal des Foramen ovale, kann durch diese Stauung des Venenblutes beeinträchtigt werden. Neugeborene dieser Art können in Folge der Atelektase und der ihr zu Grunde liegenden Lebensschwäche bald sterben, während es in Fällen, wo die Verdichtung nicht beide Lungen in grosser Ausdehnung betrifft und die Verhältnisse sonst günstig liegen (ausreichende Pflege, Wahl einer guten Amme), gelingt, unter Hebung des allgemeinen Kräftezustandes die atelektatischen Lungenpartien allmälig der Luft zugänglich zu machen.

So wurde mir im Mai 1890 ein 5 Wochen altes, zu früh geborenes, äusserst schwach zur Welt gekommenes Kind vorgestellt, welches in der ersten Woche cyanotisch gewesen und mehrere heftige dyspnoëtische Anfälle überstanden hatte. Die rechte Rückenfläche war fast von oben bis unten in dem Raum zwischen Wirbelsäule und Scapula gedämpft, das normale Athemgeräusch daselbst fehlte, und dafür waren Rasselgeräusche hörbar, während links alles normal erschien. Fieber war nie vorhanden gewesen. Bei guter Ernährung durch eine passende Amme, Wein, und dem Gebrauch von Kamillenbädern hatte sich das Kind gut entwickelt; der Percussionsschall war zur Zeit meiner Untersuchung nur noch wenig von dem der anderen Seite verschieden, das vesiculäre Athmen noch schwach, aber deutlich hörbar. Im October konnte nur noch ein leichter Bronchialcatarrh bei dem gut genährten Kinde nachgewiesen werden.

Ich glaube, diesen Fall als congenitale Atelektase eines grossen Theils des rechten Unterlappens auffassen zu müssen, da die Erscheinungen von der Geburt an bestanden, niemals Fieber vorhanden war,

und gute Nahrung und Pflege hinreichten, um die drohenden Erscheinungen allmälig zu bannen. Dagegen sehen wir in dem folgenden unter der Einwirkung ungünstiger Lebensverhältnisse den tödtlichen Ausgang eintreten:

Kind von 6 Wochen, von einer unbekannten Mutter bei strengster Winterkälte auf einem Hausflur ausgesetzt, am 8. Januar in die Klinik aufgenommen. Sehr kleines und mageres Kind, cyanotische Färbung der Lippen und Augenlider, Turgescenz der Kopf- und Gesichtsvenen, Athembewegung äusserst schwach und oberflächlich, statt des Geschreis nur klägliches Wimmern. Percussionsschall überall etwas dumpfer als im Normalzustande, aber nirgends entschieden matt. Athemgeräusch sehr schwach hörbar, ohne Rasseln, Herztöne normal. Saugen aus der Flasche wegen Schwäche unmöglich, so dass das Kind mit dem Löffel gefüttert werden muss. Soor im Munde und Rachen. Temperatur subnormal 36,2. Trotz guter Milch, Wein und bester Pflege nur geringe Besserung; mit zunehmender Kraft der Inspiration schwindet die Cyanose, kehrt aber immer zurück, wenn die Athembewegungen wieder erlahmen. Tod am 16. Februar im Collaps.

Section. Herz normal; alle Fötalwege geschlossen. Soor des Oesophagus. Harnsaurer Niereninfarct. Sonst alles normal bis auf die Lungen. Beide untern Lappen grösstentheils atelektatisch, doch so, dass immer noch lufthaltige Partien zwischen den verdichteten sichtbar waren. Auch in den andern Lappen zerstreute atelektatische Herde. Bronchien normal.

IV. Die entzündlichen Affectionen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Der acute Catarrh der obersten Respirationswege entwickelt sich entweder aus einem pseudocroupösen Anfall oder allmälig mit zunehmender Heiserkeit und rauhem oder bellendem Husten. Bei manchen Kindern nimmt jeder Husten, auch wenn er Wochenlang dauert, einen hohlen metallischen Klang an, wobei aber andere Zeichen einer Larynxaffection, insbesondere Veränderungen der Stimme fehlen können. Diese Eigenthümlichkeit muss bei der Beurtheilung des einzelnen Falls mit in Anschlag gebracht werden, weil sie zu unbegründeter Beunruhigung Anlass geben kann. Ueberhaupt ist der hohle metallische Hustenklang weniger zu fürchten, als der rauhe, heisere, welcher in Verbindung mit mehr oder weniger belegter Stimme immer besorgnisserregend ist. Uebt man unter diesen Umständen einen mässigen Druck mit dem Finger auf Trachea oder Larynx aus, so verziehen die Kinder nicht nur schmerzhaft das Gesicht, sondern husten auch gewöhnlich mit jenem rauhen heiseren Klange, den wir als croupösen zu bezeichnen pflegen. Die Inspiration wird besonders während des Weinens und Schreiens, also bei

verstärkten Athembedürfniss, von einem mehr oder weniger lauten Stridor begleitet, wobei die Respiration noch vollkommen ruhig, ohne Spur von Dyspnoe sein kann. In den ersten Tagen nach einem überstandenen Pseudocroup wurde ich öfters schnell wieder gerufen, weil plötzlich von neuem heftige laryngeale Symptome aufgetreten seien, und fand dann fast immer, dass üble Laune des Kindes, Schreien und Toben daran Schuld waren. Sobald die Agitation aufhörte, beruhigten sich auch schnell die drohenden Erscheinungen, und es ist daher rathsam, die Eltern auf den Eintritt und das Ungefährliche dieser Exacerbationen vorzubereiten, welche nur insofern bedeutsam sind, als sie uns den Fortbestand eines, wenn auch in der Rückbildung begriffenen catarrhalischen Zustandes im Kehlkopfe anzeigen. Zu diesen localen Symptomen gesellt sich oft Appetitmangel, schleimiger Zungenbelag, auch wohl mässiges Fieber mit abendlicher Exacerbation. Immer erfordern solche Fälle die volle Aufmerksamkeit des Arztes, weil man nie voraussagen kann, ob nicht schon in den nächsten Stunden das Krankheitsbild sich drohender gestalten wird.

Unter diesen Umständen kommt nun das Brechmittel (F. 6), vor dessen Missbrauch bei Pseudocroup ich Sie oben warnte, zu seinem Recht. Nachdem es seine Schuldigkeit gethan, mögen Sie eine Mixtura solvens (F. 15) und hydropathische Umschläge um den Hals verordnen. Das Kind muss im Bette bleiben, bis der Husten jede Spur von croupösem Beiklang verloren hat, die Inspirationen absolut geräuschlos geworden sind. Bei dieser Behandlung pflegt der Catarrh sich binnen wenigen Tagen zu lösen; der Husten wird locker, rasselnd, die Heiserkeit schwindet, und nach 8—14 Tagen ist in der Regel Alles vorüber. Dennoch sei man immer auf die Möglichkeit einer Steigerung gefasst, welche trotz aufmerksamster Pflege eintreten kann, meistens aber die Folge einer Vernachlässigung ist, und daher vorzugsweise in der Armenpraxis beobachtet wird. Dann können die bis dahin nur dem Eingeweihten bedenklich erscheinenden Symptome binnen wenigen Stunden eine das Leben gefährdende Höhe erreichen, entweder durch eine rasch zunehmende catarrhalische Schwellung, oder durch fibrinöse Ausschwitzung auf der entzündeten Schleimhaut, oder endlich durch sero-purulente Infiltration der Ligamenta aryepiglottica und ihrer Umgebung. Alle diese anatomischen Abnormitäten bringen nahezu das gleiche klinische Bild, das der acuten Larynxstenose, hervor.

Zu den bisher geschilderten Symptomen, Heiserkeit, rauhem Husten, Empfindlichkeit des Larynx und der Trachea gegen Druck, geräuschvoller In- und Exspiration, tritt nun plötzlich Dyspnoe. Action der

Nasenflügel, Mitbewegung des Kopfes beim Athmen, zunehmende Einziehung des Jugulum, des Epigastrium, endlich der ganzen unteren Thoraxpartie während der Inspiration. Dabei ist die *Frequenz* der Athembewegungen *kaum erhöht*, überschreitet selbst in schweren Fällen nur selten die Zahl von 24 bis 30 in der Minute. Die einzelnen In- und Exspirationen, welche von einem unheimlichen sägeartigen Geräusch begleitet werden, sind aber *ungewöhnlich verlängert*[1]. Bei alledem kann die allgemeine *Euphorie* des Kindes ziemlich ungestört bleiben. Ein 4 jähriges Mädchen erkrankte am 30. März mit Pseudocroup. Trotz eines Brechmittels steigerten sich die Symptome, und als sie am 1. April in die Poliklinik kam, war hochgradigste Dyspnoe, Croupbusten und sägeartiges Geräusch beim Athmen vollkommen ausgebildet, wobei aber das Kind immer noch im *Zimmer umherging und spielte*. Der Auswurf dichotomisch verzweigter Pseudomembranen und die Section bestätigten bald, dass es sich hier um wirklichen Croup handelte. Der rauhe Beiklang, welcher die Inspiration, oft auch die Exspiration begleitet, lässt sich am besten mit dem Doppelgeräusch einer holzschneidenden Säge vergleichen. Seine Intensität ist nicht zu allen Zeiten dieselbe, minder stark oder wohl auf kurze Zeit ganz schwindend nach dem Erbrechen, am stärksten während des Schlafes, wo er schon dem in's Zimmer tretenden Arzt unheilkündend entgegentönt.

Im weiteren Verlaufe nehmen, wenn die Behandlung erfolglos bleibt, die Symptome der Stenose von Stunde zu Stunde zu. Als wollte es das Hinderniss des Athmens entfernen, greift das Kind oft nach dem Halse, biegt den Kopf gewaltsam nach hinten. Die bisher noch gute Gesichtsfarbe wird bleich und cyanotisch, die Augen sind ängstlich, hülfeflehend auf die Umstehenden gerichtet, auf Stirn und Wangen stehen oft helle Schweisstropfen, wobei aber die Haut nicht mehr warm, vielmehr an der Nasenspitze und den Wangen meistens kühler erscheint. Mit der Dyspnoe nimmt auch die Heiserkeit der Stimme rasch zu und steigert sich bis zu völliger *Aphonie*, wobei auch der bisher rauh klingende Husten immer tonloser wird und schliesslich fast erlischt, wenigstens mehr sicht-, als hörbar ist. Das *Fieber* spielt im Verlaufe dieser Krankheit keine erhebliche Rolle. Wenn es auch selten ganz fehlt, so schwankt doch die Temperatur meistens zwischen 38,5 und 40,0 mit Remission in den Morgenstunden, während die Pulsfrequenz durch die stete Unruhe des Kindes auf 144 und mehr erhöht wird.

[1] Ueber die Deutung dieser Erscheinung vergl. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. II. Berlin, 1880. S. 168.

Der geschilderte Symptomencomplex gestattet, wie ich schon bemerkte, nur die **Diagnose** einer acuten Larynxstenose. Wodurch diese bedingt wird, lässt sich nicht sofort entscheiden. Vor Allem müssen Sie die **Rachenhöhle** genau untersuchen, um sich von der Gegenwart oder Abwesenheit diphtheritischer Auflagerungen auf der Schleimhaut zu überzeugen. Finden Sie diese, so ist die diphtherische Natur der Stenose so gut wie sicher; finden Sie aber keine Auflagerungen, so dürfen Sie doch nicht gleich einen diphtherischen Croup in Abrede stellen, weil, wie wir später sehen werden, die Auflagerungen in der Rachenhöhle sich während des Lebens unseren Blicken entziehen oder schon abgestossen sein können. Wo es gelingt, den Kehlkopfspiegel mit Erfolg anzuwenden, da werden wir allerdings eine klarere Einsicht in das Wesen der Krankheit gewinnen, aber bei den Schwierigkeiten dieser Untersuchung im Kindesalter (S. 9) dürfen Sie von ihr nur selten Erfolg erwarten. Kann man mit Sicherheit den diphtherischen Process ausschliessen, so handelt es sich entweder um eine einfache oder eine pseudomembranöse (fibrinöse) Laryngitis, denn es ist sicher, dass die hochgradigste Dyspnoe, überhaupt alle Symptome des Croup, durch eine acute, nur mit starker Anschwellung der Kehlkopfschleimhaut, ohne irgend eine fibrinöse Exsudation einhergehende Laryngitis erzeugt werden können. Solche Fälle sind natürlich durch antiphlogistische Behandlung eher zu besiegen, als die pseudomembranöse Form.

Marie F., 6jährig, gesund, bekam in der Nacht zum 7. December (zur Zeit einer Masernepidemie) einen heftigen Anfall von **Pseudocroup**. Am folgenden Tage Euphorie bis ein Uhr Mittags, wo plötzlich ein so drohender Symptomencomplex auftrat, dass ich schleunigst gerufen wurde. Sägeartiges Geräusch beim Athmen, cyanotisches, mit Schweiss bedecktes Gesicht, zurückgebogener Kopf, gewaltsame Action aller inspiratorischen Hülfsmuskeln, Emporrollen der Bulbi zwischen den halbgeöffneten Lidern, kurzer, rauher, von einem pfeifenden Geräusch begleiteter Husten, welcher durch Druck auf den Larynx sofort geweckt wurde, Heiserkeit der Stimme. Im Rachen nichts Abnormes; Trinken ohne Beschwerde möglich. Das vesiculäre Athmen, durch den lauten, aus dem Larynx herabtönenden Stridor völlig verdeckt, nur an der Lungenwurzel Rhonchus sonorus wahrnehmbar. Puls 120. Haut heiss und schwitzend. Ich verordnete 6 **Blutegel** oberhalb des Manubrium sterni ohne Nachblutung, innerlich **Tartar. stibiat.** (0,12 auf Aq. dest. 100,0 2stündlich 1 Kinderlöffel). Da bis 3 Uhr Nachmittags noch kein Erbrechen erfolgt, gab ich ein **Brechmittel** aus Pulv. rad. ipecac. und Tart. emet. in voller Dosis, worauf wiederholtes Erbrechen eintrat. Um 8 Uhr fand ich das Kind etwas ruhiger auf dem Schoosse der Mutter sitzend, den Stridor vermindert, die Stimme reiner, die Haut reichlich schwitzend. Ich liess die Lösung des Brechweinsteins weiter nehmen und ein **Vesicator** auf den Kehlkopf appliciren. Nach einer ruhigen Nacht fand ich am 9. den Stridor beim Athmen beinahe ganz verschwunden, die Respiration ruhig, den Husten vermindert. Nach jedem Löffel der Arznei war Erbrechen, aber kein Stuhl-

gang erfolgt; das Vesicator hatte eine grosse Blase gezogen, welche geöffnet und mit Unguent. cinereum verbunden wurde. Gegen 2 Uhr Nachmittags erfolgte bei der Application eines Klystiers, gegen welche sich das Kind heftig sträubte, eine neue Exacerbation der Larynxsymptome, die sich indess in der Ruhe bald wieder verlor. Von nun an rasche Besserung, Uebergang in einen losen Husten, welcher etwa bis zum 15. unter dem Gebrauch einer Mixtura solvens verschwand.

Sie haben hier ein Beispiel für die schon erwähnte Entwickelung der Laryngitis aus einem Pseudocroup, und zugleich für die Wirksamkeit einer energischen Antiphlogose, welche ich in so heftigen Fällen dringend empfehle. Lassen Sie unverzüglich 2—6 Blutegel je nach dem Alter auf die vordere Halspartie appliciren, am besten dicht über dem Manubrium sterni, um einerseits die Gegend des Larynx für anderweitige äussere Mittel frei zu halten, andererseits um im Falle starker Blutung eine feste Unterlage behufs Compression der Blutegelstiche zu gewinnen. Das früher beliebte Nachbluten ist zu verwerfen, die Blutung vielmehr nach dem Abfallen der Blutegel sofort zu stillen. Die Anwendung kalter Compressen oder eines Eisbeutels auf den Kehlkopf halte ich nicht für ausreichend. Wiederholt war ich Zeuge, dass schon während der Blutentleerung die Athembeschwerden erheblich nachliessen. Die nach reichlicher Blutung vielleicht zurückbleibende Schwäche und temporäre Anämie darf Sie nicht zurückschrecken, denn Sie werden weit eher mit diesen Folgezuständen fertig, als mit der drohenden entzündlichen Stenose. Nach der Blutentleerung gebe ich ein Brechmittel oder Tartarus emeticus in dosi refr. (F. 16), welcher, wie auch die oben mitgetheilte Krankengeschichte lehrt, keineswegs immer Erbrechen oder Durchfälle bewirkt. Bei sorgfältiger Beobachtung, wenn der Brechweinstein, sobald Diarrhoe oder zu starkes Erbrechen eintritt, sofort ausgesetzt wird, habe ich niemals üble Folgen gesehen, während in der Armenpraxis, wo man das Mittel oft unvorsichtigen Händen anvertrauen muss, allerdings bedenkliche Collapserscheinungen eintreten können. Hier ist es also vorzuziehen, statt des fortgesetzten Gebrauchs des Tartar. stibiatus lieber ein volles Emeticum zu geben, dessen Wirkung sich leichter beschränken lässt. Einreibungen der grauen Quecksilbersalbe (1,0 2—3 täglich) in die Seitentheile des Halses, schliesslich ein Vesicans auf den Kehlkopf, dessen Wundfläche ich mit Unguent. ciner. verbinden lasse, vervollständigen den für die höheren Grade des acuten Larynxcatarrhs zu empfehlenden Heilapparat. Das auffallend schnelle Verschwinden der drohenden Symptome in Fällen, wie der oben mitgetheilte und der folgende, beweist, dass es sich in der That nur um entzündliche Wulstung der Schleimhaut gehandelt haben kann:

Paul B., 2 Jahre alt, am 17. Octbr. Abends mit hochgradiger Dyspnoe aufgenommen. Gesicht cyanotisch, Augen hervorstehend, ängstlich; Inspiration langgezogen und sägeartig. Action aller respiratorischen Hülfsmuskeln, Crouphusten, besonders stark in der Nacht. Tonsillen geschwollen, ohne Auflagerungen, starke Heiserkeit der Stimme. Epiglottis dem Gefühl nach normal. Puls 160, Temp. 39,2. Dauer der Symptome seit zwei Tagen. Brechmittel. Schon am folgenden Tage waren Cyanose und Athembeschwerden beinahe verschwunden, Patient sass spielend im Bett, Husten und Inspiration noch croupal. Temp. 38,8. Tartar. stibiat. (0,1 auf 120,0), Ung. ciner. 3,0 pro die einzureiben. Am nächsten Tage fieberfrei. Wegen der noch bestehenden Heiserkeit und des rauhen Geräusches bei forcirter Inspiration Vesicans auf den Larynx. Entlassung am 24. October.

Denkt man an die lästige Verengerung der Nasenhöhle, welche bei jedem starken Schnupfen plötzlich durch verstärkte Schwellung der Mucosa, insbesondere während der Nacht, zu Stande kommen kann, so wird man es begreiflich finden, wie in gleicher Weise, nur mit viel drohenderen Symptomen, bei Catarrh des Larynx und der Trachea sehr schnell eine Anschwellung der Schleimhaut entstehen kann, welche sich unter zweckmässiger Behandlung fast ebenso schnell wieder zurückbildet. Sie kann aber auch trotz aller Bemühungen tödtlich werden, wenn eine serös-purulente Infiltration der Stimmbänder, der Epiglottis und ihrer Falten (das sogenannte Oedema glottidis, besser Laryngitis submucosa) sich hinzugesellt und Erstickungsgefahr herbeiführt. Nicht allein die Fälle von acutem Larynxcatarrh, Croup oder Geschwüren des Kehlkopfes sind von dieser Gefahr bedroht, sondern auch bei intensiver Pharyngitis, bei Mandelabscessen und tief dringenden Phlegmonen des Bindegewebes am Halse kann dieser Ausgang erfolgen. In England wurde auch die Verbrühung des Schlundes und des Larynxeinganges mit kochendem Wasser, welches die Kinder durch Saugen an der Ausgussröhre des Theekessels aspiriren, als Ursache der submucösen Laryngitis beobachtet, wovon ich selbst noch kein Beispiel gesehen habe. Jedenfalls erreichen mit dem Eintritt des »Glottisoedems« die stenotischen Erscheinungen einen so hohen Grad, dass Erstickung in jedem Augenblick zu besorgen ist. Bisweilen kann man auch mit dem tief eingeführten Finger die stark geschwollene Epiglottis fühlen, sogar hinter der Zunge aufragend sehen. Zur Rettung des Lebens bleibt dann die schleunige Ausführung der Tracheotomie das einzige Mittel.

Die Gefahr der acuten Laryngitis bei Kindern liegt aber vor allem in der Tendenz zu fibrinöser Exsudation auf der entzündeten Schleimhaut. Während in der bisher betrachteten Form die Autopsie nur eine mehr oder weniger dunkle Röthe und Wulstung der Schleimhaut, oberflächliche Erosionen derselben und eine serös-purulente Infiltration der ge-

schwollenen Epiglottis und ihrer Nachbarschaft, zumal der Ligam. aryepiglottica und der Stimmbänder, ergiebt, finden wir dann auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre inselförmig aufsitzende Fetzen, oder grössere zusammenhängende Pseudomembranen von grau- oder gelblich weisser Farbe, entweder von florartiger Zartheit oder bis zu 1''' und darüber dick, und dann aus mehreren übereinander gelagerten Schichten bestehend, deren äusserste, d. h. der Schleimhaut zunächst anliegende, als die jüngste, am wenigsten consistent zu sein pflegt. Diese Membran, welche microscopisch aus einem äusserst feinen Fibrinnetz und zahlreichen jungen Zellen (Epithelien, Eiterkörperchen) besteht, reicht oft weit in die Trachea herein, bis an die Bifurcation, oder noch über dieselbe hinaus bis in die grossen und mittleren Bronchien, und stellt dann cylindrische Abgüsse dieser Röhren dar, welche man, da sie nicht adhärent sind, sondern locker aufliegen, leicht aus den letzteren herausziehen kann. Nach der Entfernung der Pseudomembran findet man die Schleimhaut mehr oder weniger geröthet und gewulstet, selten blass und ohne Spur von Vascularisation. Bronchitis und Bronchopneumonie sind fast stete Begleiter, ebenso Emphysem der oberen, und vielfache Atelektase zumal der unteren Lappen.

Indem ich hier den Croup als die höchste Entwickelung der acuten Laryngitis ansehe, befinde ich mich im Widerspruch mit der Ansicht der meisten neueren Autoren, welche den Croup *unter allen Umständen* als einen *diphtherischen* betrachten, jede andere Entstehung desselben leugnen. Ich gebe zu, dass seit der epi- und endemischen Verbreitung der Diphtherie der Croup viel häufiger geworden ist, sehe aber darin keinen Grund, jede andere Entstehungsweise desselben in Abrede zu stellen. Wir wissen aus Experimenten, dass man bei Kaninchen und Hunden durch verschiedene auf die Trachealschleimhaut applicirte Caustica, so wie durch Einathmen heisser Wasserdämpfe mittelst einer in die geöffnete Luftröhre eingebrachten Canüle, exquisiten Trachealcroup erzeugen kann. Ein specifisches Virus ist daher zur Production von Pseudomembranen durchaus *nicht* erforderlich, und der diphtherische Infectionsstoff ist, wenn auch in unserer Zeit der häufigste, so doch keineswegs die einzige Ursache der fibrinösen Laryngitis. *Weigert* und *Cohnheim* nehmen an, dass nachdem das beim Catarrh zunächst noch intacte Epithel ertödtet und durch Secret weggeschwemmt ist, das von der entzündeten Schleimhaut abgesonderte fibrinöse Exsudat gerinne und damit die Croupmembran bilde. Dann wäre es begreiflich, dass *jeder* intensive Larynxcatarrh sich zum Croup steigern kann, und in

der That sehen wir bei den Masern, einer Krankheit, bei welcher von Anfang an immer Catarrh des Larynx und der Trachea vorhanden ist, bisweilen schon frühzeitig diese Steigerung eintreten. Ich habe mehrere Fälle dieser Art beobachtet, von denen der folgende hier eine Stelle finden mag.

Knabe von 3 Jahren, aufgenommen am 29. Mai mit ausbrechenden Masern, Exanthem im Gesicht entwickelt; Puls 150, Temp. Mg. 39,5, Ab. 40,5; starker Catarrh des Larynx; rauher, fast aphonischer Husten, Stimme heiser. Bei der sorgfältigsten Untersuchung liess sich nichts weiter nachweisen, als eine fleckige Röthe des Gaumens und einfache Angina. Therapie: Blutegel über dem Manubr. sterni, Tartar. stibiat. Am folgenden Tage bedeutende Besserung. Puls 116, Temp. 38,4, Resp. 32. Nur die Heiserkeit war noch unverändert, und beim Husten noch ein laryngealer Klang hörbar. So vergingen 4 fieberfreie Tage, während welcher die erwähnten Larynxsymptome fortbestanden. Plötzlich am Abend des 5. Juni Temp. wieder 38,5, am nächsten Morgen 39,5. Seit der Nacht um 12 Uhr vollständig entwickelter Croup, so dass Mittags während der Klinik die Tracheotomie gemacht werden musste. Aus der geöffneten Luftröhre konnten wir einen langen, bis in die Bifurcation herabreichenden Exsudatcylinder herausziehen. Auch später wurden noch Fetzen ausgehustet. Am 10. Tage Entfernung der Canüle. Vollständige Heilung.

Schon früher theilte ich Fälle mit, welche die Existenz eines primären, entzündlichen, von Diphtherie unabhängigen Croup beweisen sollten, wo bei der Section Larynx- und Trachealcroup ohne die geringste Veränderung der Rachenhöhle gefunden wurde. Seit jener Zeit habe ich wiederholt solche Fälle beobachtet, ganz abgesehen von den zahlreicheren, die wegen des Mangels der Section nicht als vollgültig betrachtet werden können, weil die Möglichkeit vorliegt, dass die Diphtherie an Stellen ihren Sitz hatte, welche sich unseren Blicken entzogen. Dagegen wird man wohl die folgenden Fälle als hierher gehörend anerkennen müssen.

Max R., $1\frac{1}{2}$ Jahr alt, aufgenommen am 4. April mit Rachitis und leichtem Bronchialcatarrh. In den nächsten Tagen weitere Verbreitung des letzteren, hinten und vorn beiderseits Rhonchus mucosus. In der Nacht vom 9. bis 10. plötzlich croupale Respiration und heiserer rauher Husten. Am 11. Vormittags vollständiger Croup. Im Pharynx keine Spur von Diphtherie sichtbar. Ueber den Lungen hört man das von oben fortgeleitete croupöse Geräusch, daneben noch schärferes Athmen und hinten Rhonchus sibilans. Temp. 39,0, Puls 144, Resp. 42. Trotz starker Brechmittel steigern sich die Erscheinungen bis zum folgenden Tage. Temp. dauernd 40,4—40,9, Resp. 48, grosse Mattigkeit und Somnolenz. Tod am 12. Section: Pharynx frei. Croup des Larynx und der Trachea. Oedema glottidis. Bronchopneumonia duplex; Rachitis.

Solche Fälle, welche mit Bronchialcatarrh beginnen und plötzlich in Tracheo-Laryngitis fibrinosa übergehen, werden unter dem Namen »des aufsteigenden Croup« beschrieben. Ich habe diese Art der Entwickelung vorzugsweise bei kleinen Kindern in den ersten Jahren, ein paar Mal im Verlaufe des Keuchhustens und des mit ihm verbundenen diffusen Bronchialcatarrhs beobachtet. Die Tracheotomie bleibt unter diesen Umständen wegen ausgedehnter Bronchitis und multipler Bronchopneumonie fast immer erfolglos.

Ernst G., 4 Jahre alt, aufgenommen am 21. März, soll vor 8 Tagen mit einem Pseudocroupanfall erkrankt und seitdem noch nicht ganz gesund gewesen sein. Gestern Mittag plötzlich Dyspnoe, die sich rasch steigert. Bei der Aufnahme bereits Cyanose und collabirtes Aussehen, alle Symptome des Croup ausgeprägt, im Pharynx nur Röthe und geringe Schwellung. Sofort Tracheotomie und Kalkwasserinhalationen, worauf nach einigen Stunden Pseudomembranen ausgehustet wurden. Unter diesen befand sich ein Cylinder, welcher einen vollständigen Abguss der Trachea und der Anfangstheile beider Bronchien darstellte. Darauf Abnahme der Dyspnoe, aber Steigerung des Collapses und Fortbestand der Cyanose. Abends Puls 168, Resp. 54, Tod in der Nacht. Section: Pharynx frei. Croup des Larynx und der Trachea bis in die grossen Bronchien. Bronchopneumonia duplex. Endocarditis chronica fibrosa aortica, Hypertrophia ventriculi sinistri.

Elise W., 3½ Jahr alt, aufgenommen am 6. November mit Lues hereditaria recidiva. Heilung durch Sublimatinjectionen bis zum 1. December. Am 6. Heiserkeit, rauher Husten, Röthe des Pharynx, kein Fieber. Trotz Blutegeln, Brechmittel und Mercurialeinreibungen steigern sich die Erscheinungen so rapide, dass am 7. die Tracheotomie ausgeführt werden muss. Nach derselben Inhalationen von Kalkwasserdämpfen. In den nächsten Tagen unter remittirenden Fieberbewegungen (Abends bis 39,6) und Steigerung der Respirationsfrequenz bis auf 60, schliesslich 72 in der Minute, Entwickelung einer doppelseitigen Bronchopneumonie mit starken Rasselgeräuschen, wechselnder Dämpfung des Percussionsschalls. Tod am 18., also 11 Tage nach der Tracheotomie. Section: Pharynx vollständig normal. Croup des Larynx und des obersten Theils der Trachea, in Heilung begriffen. Ausgebreitete Bronchitis und Bronchopneumonie.

Anna S., 2jährig, am 28. Februar mit Laryngitis aufgenommen. Dauer 2 bis 3 Tage. Pharynx ganz normal. Wegen nachweisbarer diffuser Bronchitis keine Tracheotomie. Tod am 2. März. Section: Diffuse Bronchitis, Bronchopneumonie. Pharynx nur leicht geröthet, völlig glatt und rein. Croup des Larynx und der Trachea bis zur Theilung der kleineren.

Ella S., 6 Monate alt, seit einigen Monaten an Trachealcatarrh leidend, aufgenommen am 15. März mit beginnendem Croup. Steigerung der Symptome, Tracheotomie am 19. Fieber (40°) und Dyspnoe nach derselben fortdauernd, Tod am folgenden Tage. Section: Pharynx ganz normal. Croup des Kehlkopfes. Bronchitis und multiple bronchopneumonische Herde. Käsige Degeneration der Bronchialdrüsen und eines Theils des linken Oberlappens.

Dass es also einen Larynx- und Trachealcroup ohne Betheiligung

des Rachens giebt, steht fest. Nur über die Deutung können Zweifel aufkommen. Fast alle neueren Autoren betrachten nämlich auch solche Fälle *stets als diphtherische*, leugnen also absolut das Vorkommen einer rein entzündlichen Laryngitis pseudomembranacea. Ich will nun die Möglichkeit, dass Diphtherie primär im Larynx und in der Trachea auftreten kann, keineswegs in Abrede stellen, weil ich ihren Beginn an den Lippen und an der Vulva selbst beobachtet habe; immerhin liegt die Sache dort etwas anders, weil die infectiösen Keime um in den Kehlkopf zu gelangen, doch zunächst den Pharynx passiren müssen und es schwer zu begreifen ist, dass dieser dabei ganz intact bleiben sollte. Wichtiger ist der bacteriologische Befund, da man in den Pseudomembranen des Larynx, auch wenn der Rachen ganz intact war, *Diphtheriebacillen* nachgewiesen, in Reinculturen gezüchtet und sogar mit Erfolg verimpft hat[1]. Auch in meiner Klinik sind mehrere Fälle dieser Art beobachtet worden; ich selbst habe die Culturen gesehen, und dieselben *äusserlich* mit den Diphtheriebacillen vollkommen identisch gefunden. Ob aber in solchen Fällen Tage oder Wochen zuvor nicht doch eine Rachendiphtherie bestanden hat, scheint mir keineswegs sicher. Und kann man die Möglichkeit, dass ein ursprünglich rein entzündlicher Croup in einem mit diphtherischen Kindern belegten Saal Diphtheriebacillen aufnehmen kann, absolut leugnen? Jedenfalls muss ich aber für die *klinischen* Thatsachen mindestens dasselbe, wenn nicht ein höheres Recht in Anspruch nehmen, wie für die bacteriologischen, die doch noch keineswegs über jedem Zweifel erhaben sind. Und der klinische Verlauf ist eben beim reinen Croup entschieden ein anderer, als beim diphtherischen. Die rasche Entwickelung aus einem Laryngealcatarrh, der Mangel aller infectiösen Symptome, der starken submaxillaren Drüsenschwellungen, der paralytischen Nachkrankheiten, die besseren Resultate der Tracheotomie, unterscheiden ihn wesentlich. So lange nicht der Nachweis geliefert wird, dass Pseudomembranen *einzig und allein* durch den diphtherischen Infectionsstoff zu Stande kommen können, werde ich daher bei dem Glauben an eine idiopathische Laryngitis pseudomembranosa beharren[2] und mich auch durch solche Fälle nicht irre machen lassen, in denen ein einfacher Croup zu diphtherischen Erkrankungen in der Umgebung des Kranken Anlass gegeben haben soll[3], weil hier andere Infectionsquellen nie mit Sicherheit auszuschliessen sind.

Die klinischen Erscheinungen des Croup stellen den höchsten

---

[1] S. z. B. E. *Fränkel*, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 24.
[2] S. auch *Glässer*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21. H. 3 u. 4.
[3] Z. B. *Demme's* 24. med. Bericht. 1887. S. 14.

Grad der acuten Larynxstenose dar, welche von Stunde zu Stunde an Intensität zunimmt, und in letalen Fällen eine Dauer von 24 bis 36 Stunden zu haben pflegt. Mögen auch während dieser Zeit kurze Remissionen, gewöhnlich in Folge eines künstlich erregten Erbrechens eintreten, so sind sie doch fast immer trügerisch; der Sturm beginnt bald von neuem, und eine stete Progression zum Schlimmeren ist unverkennbar. In vielen Fällen wird der stetig fortschreitende Verlauf von Zeit zu Zeit noch durch Anfälle äusserster Erstickungsnoth unterbrochen; das keuchende Kind wirft sich gewaltsam hinten über, der Athem stockt, das Gesicht ist cyanotisch, die kleinen Hände ballen sich convulsivisch und der Tod scheint nahe, aber nach einigen Secunden dringt die Luft mühsam mit pfeifendem Ton wieder in den Larynx ein und das frühere Bild stellt sich wieder her, bis ein neuer ähnlicher Anfall erfolgt. Vielleicht handelt es sich hier um Anfälle von Spasmus glottidis, welche reflectorisch von der entzündeten Schleimhaut her ausgelöst werden. In diesem Stadium ist das sägeartige Geräusch beim Athmen oft schon vor der Thür des Krankenzimmers hörbar, während der Crouphusten mit der zunehmenden Aphonie immer seltener und klangloser wird. Die Unruhe der Kinder steigert sich enorm; sie verlangen aus dem Bett auf den Arm, dann wieder zurück ins Bett, ihr ängstliches Auge sucht flehend Hülfe bei der Umgebung, und nur kurze Schlummerperioden, in welchen das Larynxgeräusch seinen höchsten Grad erreicht, unterbrechen den qualvollen Zustand. Die Untersuchung der Lungen ergiebt wegen des von oben her Alles übertönenden Sägegeräusches meistens kein Resultat, höchstens trockene oder feuchte Rhonchi an verschiedenen Stellen, selten Dämpfungen des Percussionsschalls, welche eine Theilnahme des Lungengewebes verrathen. Wo dies der Fall ist, da nimmt auch die Zahl der Athembewegungen, die beim nicht complicirten Croup, wie wir oben sahen, die normale bleibt oder kaum gesteigert ist, erheblich zu, steigt auf 50 bis 70 und mehr in der Minute, und schon diese Erscheinung genügt, um eine complicirende diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie zu diagnosticiren, sollte auch die locale Untersuchung ohne Resultat bleiben. In Folge der Asphyxie kann auch etwas Eiweiss im Urin gefunden werden, welches nach dem Aufhören der Orthopnoeanfälle oder nach der Tracheotomie schwindet und mit der Zunahme der Athemnoth wiederkehrt. Dieser Befund, ein Product der mechanischen Venenstauung in den Nieren, darf also nicht ohne Weiteres für die Annahme einer Diphtherie geltend gemacht werden.

Während dieses stürmischen Verlaufs kommt es nicht selten unter

grossen Qualen zum Aushusten oder Auswürgen pseudomembranöser Fetzen und Röhren, welche als das einzig zuverlässige diagnostische Criterium des wahren Croup zu betrachten sind, denn alle anderen Symptome können, wie ich schon sagte, auch durch die höchsten Grade der einfachen Laryngitis, zumal durch „Glottisoedem" hervorgebracht werden. Man erkennt die Natur dieser Auswurfstoffe am besten, wenn man sie im Wasser flottiren lässt. Man sieht dann kleine oder grössere weisse, an den Rändern ausgezackte Fetzen, oder vollständige Cylinder, welche oft in dichotomische Verästelung oder in mehrfache dendritische Verzweigungen auslaufen, und dadurch bekunden, dass sie nicht bloss einen Abguss der Trachea, sondern auch der grossen und mittleren Bronchien darstellen. Der Auswurf dieser Fetzen oder Cylinder kommt etwa in der Hälfte aller Fälle vor. Nicht selten werden sie von den besorgten Müttern aus der Mundhöhle des der Erstickung nahen Kindes mit den Fingern herausgezogen. Unmittelbar nach dem Auswurf, zumal grösserer röhriger Stücke, macht sich immer eine Erleichterung bemerkbar. Man traue indess diesen Remissionen nicht, denn meistens enden gerade solche Fälle mit dem Tode. Namentlich beweist der Auswurf dendritischer Exsudate, dass der Process tief in die Bronchien herabreicht, und kleine dichotomisch verzweigte Cylinder lassen keinen Zweifel an dem Bestehen eines die mittleren und kleineren Zweige betreffenden Bronchialcroups, haben also unter allen Umständen eine prognostisch ungünstige Bedeutung; denn je tiefer der Croup in die Luftröhrenäste herabsteigt, um so sicherer ist sein letaler Verlauf. Ausserdem hat man die schnelle Wiedererzeugung der ausgeworfenen Exsudate zu bedenken, welche schon binnen wenigen Stunden erfolgen kann und die Orthopnoe sofort wieder hervorruft:

Anna B., 7jährig, wurde am 6. November plötzlich heiser, bekam Schnupfen, etwas Husten und leichtes Fieber. Am folgenden Tage leichtes stenotisches Geräusch beim Athmen, Brechmittel ohne Wirkung. Am 8. vollständig entwickelter Croup mit durchaus normaler Beschaffenheit des Pharynx. Anwendung von Blutegeln und Eiscravatten. Am 9. früh Aushusten eines über 4 Ctm. langen, hohlen mit zwei kleinen dichotomisch verästelten Fetzen versehenen Cylinders, worauf Erleichterung eintritt. Das Stenosengeräusch bedeutend schwächer, Husten und Stimme klanglos. Resp. 28, Puls 132. Unguent. ciner. 2,0 2stündlich einzureiben, Vesicans auf den Larynx. Trotzdem bereits von Mittag an enorme Steigerung der Croupsymptome, Cyanose, Erstickungsnoth. Schon um 6 Uhr Abends, also nach kaum 10 Stunden, wiederum Aushusten eines Cylinders von der Länge der Trachea mit darauf folgender grosser Erleichterung. Nacht ruhiger, auch am folgenden Tage scheinbare Besserung. Resp. 24, Puls 132. Nachmittags neue Exacerbationen, Tod

in der Nacht. Die Tracheotomie war wegen der Länge und Beschaffenheit der ausgehusteten Cylinder, welche einen Bronchialcroup anzeigten, unterlassen worden. —

Die Fieberverhältnisse beim Croup haben nichts Charakteristisches. In der Regel hält sich das Fieber auf einem mittleren Grade mit abendlichen Exacerbationen bis 39,5, während die Morgentemperatur 38—38,5 beträgt. Doch fehlt es nicht an Fällen (z. B. der oben S. 347 mitgetheilte) mit weit höherer, bis 40° und darüber steigender Temperatur. Die entzündliche Theilnahme des Lungengewebes schien mir in dieser Beziehung besonders einflussreich zu sein. Der anfangs kräftige Puls wird im weiteren Verlauf immer schwächer, im letzten Stadium oft unregelmässig und aussetzend, besonders während der Inspiration, wobei die Cyanose den höchsten Grad erreicht, Gesicht, Hände und Füsse sich mit kühlem Schweiss bedecken. Schliesslich verfällt das Kind in Folge der gehemmten Respiration und der daraus folgenden Kohlensäurevergiftung in einen somnolenten Zustand mit halb geschlossenen Augenlidern, die Athembewegungen werden immer oberflächlicher, das Stenosengeräusch schwächer, und das Kind stirbt im Collaps, bisweilen unter convulsivischen Zuckungen der Gesichts- oder anderer Muskeln. Die von Bouchut hervorgehobene Anästhesie erklärt sich wohl durch den in der letzten Zeit eintretenden somnolenten Zustand.

Die Annahme, dass Croup ohne Tracheotomie unheilbar sei, ist keineswegs richtig. Wenn auch nicht gerade oft, so kommen doch hin und wieder Fälle vor, in welchen die drohendsten Croupsymptome ohne operativen Eingriff unter einer zweckmässigen Behandlung sich allmälig zurückbilden und schliesslich heilen, obwohl der Auswurf pseudomembranöser Fetzen jeden Zweifel an der croupösen Natur des Leidens beseitigt hatte. Aber selbst nach dem Verschwinden der drohenden Symptome stosse man nicht gleich in die Siegestrompete. Durch die lange Störung des Respirationsprocesses können auch nach der Heilung noch bedenkliche Störungen der Gehirnthätigkeit zurückbleiben, sei es, dass das Blut die zur Ernährung des Gehirns erforderliche Beschaffenheit nicht schnell genug wiedergewinnt, sei es, dass eine venöse Stauung in den Hirnvenen, und weiterhin Oedem der Pia oder seröse Transsudation in den Ventrikeln die Folge war. Man kann nicht leugnen, dass die kräftige Antiphlogose, mit welcher man dieser gefährlichen Krankheit, besonders früher, zu Leibe ging (Blutegel, wiederholte Brechmittel, Mercurialien) in Verbindung mit der Anorexie und dem dadurch bedingten Nahrungsmangel das ihrige dazubeitragen kann, eine solche Schwäche und Anämie zu erzeugen.

Ich selbst war Zeuge, wie bei einem 3jährigen Knaben, welcher durch eine sehr energische Behandlung zwar bedeutend gebessert worden, aber im höchsten Grade erschöpft war, unmittelbar nach der Anwendung eines Brechmittels, welches am Abend des 4. Tages wegen eines plötzlichen Suffocationsanfalls gegeben wurde, tiefer Schlaf eintrat, der von den Eltern mit Freude begrüsst wurde. Bei meinem Besuch fand ich das kurz zuvor noch sehr unruhige und sägeartig athmende Kind regungslos in seinem Bettchen; der Athem war fast unhörbar, ungewöhnlich langsam. Aber ein Griff an den Puls liess mich erkennen, dass hier kein gesunder Schlaf, vielmehr Sopor stattfand. Der Puls war fadenförmig, kaum fühlbar, unregelmässig und ungleich; alle extremen Körpertheile kühl, die Augenlider halb geschlossen. Selbst starke Geräusche dicht vor den Ohren des Kindes waren nicht im Stande, dasselbe zum Bewusstsein zu bringen, und es bedurfte der von 7 bis 11 Uhr Nachts unausgesetzten Anwendung stimulirender Mittel, um diesen gefahrdrohenden Inanitionszustand des Gehirns zu beseitigen. Senfteige im Nacken, Rücken und an den Waden, Fomentationen der Hände und Füsse mit Senfaufguss, Ammon. carbon. 0,15 stündlich, Einflössen von Wein, schliesslich Eisüberschläge über den Kopf, die ich nur einige Secunden liegen liess, aber oft wiederholte, hatten schliesslich einen unerwarteten Erfolg, und mit der Wiederkehr der Hirnthätigkeit waren merkwürdiger Weise auch alle Croupsymptome bis auf geringe Heiserkeit dauernd verschwunden. —

Für die Behandlung des Croup gelten zunächst dieselben Regeln, welche ich bereits oben in Betreff des acuten Larynxcatarrhs aufstellte. Wenn örtliche Blutentleerungen, Brechmittel, Tartar. stibiatus in refr. dosi, energische Anwendung der Mercurialien und Application eines Vesicans auf die Larynxgegend nicht schnell Besserung herbeiführen, die Symptome vielmehr anhaltend zunehmen, und der Eintritt von Orthopnoeanfällen den höchsten Grad der Krankheit bekundet, so hat man von pharmaceutischen Mitteln überhaupt nichts mehr zu erwarten. Das Vertrauen, welches man dem Brechmittel in dieser Krankheit früher zu schenken pflegte, ist nicht gerechtfertigt. Auch versagt es oft seine Wirkung. Bei einem mit Maserncroup behafteten Kinde wurde an einem Tage früh und Abends ein volles Brechmittel (Ipecacuanh. 2,0, Tartar. emet. 0,03, Aq. dest. 30,0, Oxymel. scillit. 15,0) gegeben, ohne auch nur ein einziges Mal Erbrechen zu bewirken. Das früher vielgerühmte Cuprum sulphuricum (zu 0,03 bis 0,1 alle 10 Minuten), dem, abgesehen von dem nauseosen Effect, kein „specifischer" Einfluss auf den Croup zukommt, ist jetzt mit Recht so gut wie aufgegeben. Besonders muss ich die Wiederholung der Emetica bei einem ohnehin schon erschöpften Kinde, gerade weil die häufige Wiederkehr der Erstickungsanfälle leicht dazu verführt, entschieden widerrathen, weil sie, ohne zu nützen, die Inanition aufs Aeusserste steigern und, wie in dem oben mitgetheilten Falle, Hirnanämie zur Folge haben kann. Wohl aber empfehle ich Ihnen, croupkranke Kinder nicht anhaltend im Bette

liegen, vielmehr öfters in halbsitzender Stellung auf dem Arm umhertragen zu lassen, was temporär erleichternd wirkt. Dabei flösse man recht oft Brühe, Milch und Wein ein, um dem Sinken der Kräfte entgegen zu arbeiten, sei aber dabei vorsichtig, weil die croupkranken Kinder sich beim Trinken leicht verschlucken und dann sofort heftige Stickanfälle bekommen.

Der Eintritt des *ersten drohenden Stickanfalls*, ja schon die *andauernde gewaltsame Einziehung der unteren Thoraxpartie beim Inspiriren* ist für mich das Signal zur *Tracheotomie*. Diese Einziehung, welche theils in Folge der energischen Action des Zwerchfells, theils in Folge der Luftverdünnung in den Lungen und des dadurch aufgehobenen Gleichgewichts zwischen dem intra- und extrathoracischen Druck eintritt, halte ich für besonders wichtig. Längeres Warten mit der Operation steigert nur die Erschöpfung, die Gefahr der Kohlensäurevergiftung und der sich entwickelnden Bronchopneumonie. Wir operirten daher je nach den Umständen schon am 2. und 3. Tage der Krankheit, worauf ich bei der Diphtherie zurückkommen werde. Nach meiner Erfahrung sind die Aussichten für den Erfolg der Tracheotomie beim einfachen *primären* Croup weit *günstiger*, als beim diphtherischen, weil man es bei jenem nur mit einer localen fibrinösen Entzündung, hier aber mit einer allgemeinen Infectionskrankheit zu thun hat. Von 37 entzündlichen (*nicht* diphtherischen) in der Klinik operirten Croupfällen wurden 35 *geheilt*, und schon in dieser Thatsache liegt für mich der Beweis für *die Existenz eines einfachen entzündlichen Croup*, der *nichts* mit Diphtherie zu thun hat. Weder die Expectoration von Pseudomembranen, noch der Nachweis einer Bronchitis oder Pneumonie bedingt für mich eine Gegenanzeige, seitdem ich mehrere trotz dieser Complication operirte Kinder glücklich durchkommen sah. Weil aber die Operation nur den Zweck erfüllt, der Luft den Eintritt in die Lungen zu eröffnen, so wird man immer wohl thun, auch nach derselben noch die Mercurialbehandlung in mässigem Grade fortzusetzen, und durch Einathmung warmer Wasserdämpfe die Abstossung etwa noch auf der Schleimhaut liegender Pseudomembranen zu befördern.

In unserer Zeit hat die zuerst von *Bouchut* versuchte, von *O'Dwyer* weiter ausgebildete *Intubation* des Larynx sich zahlreiche Anhänger erworben. Ich selbst habe dies Verfahren, auf welches ich hier nicht näher eingehen will, bis jetzt *nicht* geübt, weil die Erfolge, selbst nach dem Geständniss seiner eifrigsten Verfechter, die der Tracheotomie

wenig oder gar nicht übertreffen, oft sie nicht einmal erreichen[1]), die letztere auch nicht selten noch vorgenommen werden musste, wo die Intubation erfolglos geblieben war. Im Allgemeinen sprechen sich die deutschen Chirurgen fast einstimmig gegen diese aus, während die Laryngologen und Pädiatriker günstiger darüber urtheilen[2]). Selbst die eifrigsten Verfechter der Intubation geben aber zu, dass sie sich für die Privatpraxis nicht eignet und den Hospitälern vorbehalten bleiben soll. Ob das neue Verfahren sich erhalten, insbesondere so populär werden wird, wie die Tracheotomie, scheint mir deshalb trotz des von vielen Seiten kund gegebenen Enthusiasmus, sehr zweifelhaft.

V. Die Bronchitis und Bronchopneumonie.

Zu den häufigsten Erkrankungen des Kindesalters, und zwar nicht nur in der Armenpraxis, wo Kälte und Feuchtigkeit eine ätiologisch bedeutsame Rolle spielen, sondern auch unter günstigen Lebensverhältnissen, gehören die Catarrhe, welche sich von der Bifurcation der Trachea aus über die Schleimhaut der grossen und mittleren Bronchien verbreiten. Das Alter der ersten Dentition wird am häufigsten befallen, und diese selbst von vielen Aerzten als Ursache des Catarrhs betrachtet. Dass dieser Einfluss überschätzt wird, bemerkte ich bereits früher, kann aber nicht in Abrede stellen, dass bei manchen Kindern der Durchbruch jeder Zahngruppe von Catarrh begleitet wird. Vielleicht spielt auch die vorwiegende Frequenz der Rachitis in diesem Alter eine Rolle; denn gerade rachitische Kinder zeigen eine grosse Tendenz zu Bronchialcatarrhen, und sollten aus später zu erörternden Gründen mit besonderer Sorgfalt vor ihnen behütet werden.

Bei sehr jungen Kindern, schon in den ersten Monaten des Lebens, begegnen wir häufig einer eigenthümlichen Form des Tracheal- und Bronchialcatarrhs. Sie leiden nämlich an einem häufigen krächzenden

---

[1]) Brown (Transact. of the American pediatric section, II. 1891. p. 196) hat unter 350 Fällen 100, also 28 pCt. Heilungen; Bokai (Jahrb. f. Kinderheilk. 1893. XXXV. 1.) unter 212 Fällen des diphtheritischen Croup 30 pCt., unter 67 Fällen von Croup ohne Rachendiphtherie 67 pCt. Heilungen.

[2]) Vergl. „Intubation of larynx." Medical record. New-York. Juni u. Juli 1887. — Ranke, Ganghofener, Jahrb. f. Kinderheilk. XXX. S. 298, 328. — Ranke, Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 36, 37. 1891. No. 40 u. Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890. — Widerhofer, ibidem. — Escherich, Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 7—8. — Schwalbe, Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 14. — Aronson Arbeiten aus dem K. Friedr. Kinderkrankenhause. Stuttgart 1891. — Ranke, Bokai, Verhandl. d. 9. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Wiesbaden 1892. — Beer, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1892. 2 Dec.

Husten, welcher durch Druck auf die Bifurcationsstelle der Luftröhre geweckt wird, noch öfter an einem die In- und Exspiration fast stetig begleitenden Stertor, der von den Müttern als „Vollsein“ oder „Röcheln auf der Brust“ bezeichnet wird. Das Geräusch ist bisweilen so stark, dass es die Eltern beunruhigt, und es kommt auf die Menge des Secrets an, ob der Stertor rasselnd oder mehr trocken, dem crepitalen Geräusch ähnlich erscheint. Nach einem Hustenstoss wird er jedesmal schwächer, verschwindet auch wohl ganz, kehrt aber bald wieder. Die physikalische Untersuchung ergiebt grossblasiges Rasseln oder Schnurren, besonders zwischen den Schulterblättern, unmittelbar nach dem Husten gewöhnlich nur rauhes Athmen, welches nach einiger Zeit wieder dem Rasseln Platz macht. Dabei können sich die kleinen Patienten ganz wohl befinden, Fieber ist nie vorhanden, der Appetit gut. Aetiologisch konnte ich mitunter feststellen, dass eine Erkältung unmittelbar oder bald nach der Geburt, ein zu kühles Bad, ein kaltes Zimmer, Austragen bei schlechtem Wetter, den ersten Grund zu dem Catarrh legte, welcher sich immer durch grosse Hartnäckigkeit auszeichnete. Viele Wochen, ja Monate vergingen bis zur Heilung, und jede neue Erkältung rief eine Steigerung, selbst unter Hinzutritt von Fieber, hervor. Mit wenigen Ausnahmen kamen alle Fälle in der poliklinischen Praxis vor, und die geringere Sorgfalt der Mütter in diesen Verhältnissen erklärt wohl die Hartnäckigkeit des Catarrhs. Zuweilen trat die Affection jedesmal während des Durchbruchs einer Zahngruppe auf, dauerte Wochen lang und verschwand, sobald die betreffenden Zähne erschienen waren. Bei der Behandlung kommt es hauptsächlich darauf an, die Kinder vor dem Einfluss der Kälte und Feuchtigkeit zu schützen und gleichzeitig reine Luft einathmen zu lassen, Bedingungen, die eben nur in gut situirten Familien zu erfüllen sind. Von Arzneimitteln sah ich kaum einen Erfolg, eher noch von wiederholten kleinen Vesicantien über dem Manubrium sterni, welche ich indess gleich nach der Blasenbildung zuheilen liess. Wer innere Mittel nicht entbehren kann, mag kleine Dosen Sulphur. aurat. (0,01 4—5 mal täglich) versuchen.

Der Tracheal- und Bronchialcatarrh der Kinder bis etwa zum fünften Lebensjahre weicht von dem der Erwachsenen nur darin ab, dass in jener Periode die Tendenz zu einer raschen und gefährlichen Verbreitung bis in die kleineren Bronchien viel grösser ist, weshalb jeder Catarrh eine sorgfältigere Pflege erfordert. Das sonst so lobenswerthe Streben vieler Mütter, ihren Kindern möglichst viel frische Luft zu verschaffen, verleitet sie oft, auch hustende Kinder bei schlechtem Wetter ins Freie zu bringen, und kann nicht ernst genug zurückgewiesen

werden. In der Regel bieten dann die Kinder Tage oder Wochen lang nur die Erscheinungen des einfachen Catarrhs dar, bis eine neue Erkältung entweder laryngitische Zustände oder eine Steigerung zu Bronchitis hervorruft. Man erfährt dann gewöhnlich, der Husten sei plötzlich stärker, der Athem kürzer, die Exspiration stöhnend, die Haut heiss geworden, und kann dann schon vor der localen Untersuchung die Diagnose auf Bronchitis oder Bronchopneumonie stellen.

So verschieden die Grade dieser Krankheiten und so mannigfach die Uebergänge des einen in den anderen auch sein mögen, immer bildet der Husten eins der wichtigsten Symptome. Vielen Kindern scheint er Schmerz zu machen, was sie durch Weinen und schmerzliches Verziehen des Gesichts bekunden. Der Husten ist häufig, kurz und trocken, wird durch Schreien verstärkt und hervorgerufen. Kinder, welche längere Zeit schreien können, ohne zu husten, leiden sicher nicht an Bronchitis. In den höheren Graden kommt es mitunter zu heftigen Anfällen mit dunkler Gesichtsröthe, welche an Tussis convulsiva erinnern. Sputa werden von Kindern fast nie ausgeworfen, vielmehr selbst bei reichlicher Secretion verschluckt. Dabei fesselt die Art der Respiration die Aufmerksamkeit. Die Zahl der Athemzüge überschreitet die normale in verschiedenen Graden, je nachdem die Entzündung mehr oder minder tief in die Bronchialverzweigungen herabsteigt. Eine Zahl von 40—50 Athemzügen ist für junge Kinder immer noch mässig, und bekundet den Sitz der Krankheit in den grossen und mittleren Bronchien, während die Theilnahme der kleinen und feinsten Aeste sofort 60—80, ja noch mehr Athemzüge in der Minute hervorruft. Wenn also ein an Catarrh leidendes Kind, wie dies häufig geschieht, während des Auscultirens den Athem anhält und den Arzt warten lässt, so ist dies immer ein günstiges Zeichen. Je schneller die Athmung, um so kürzer und oberflächlicher wird sie; die auxiliären Inspirationsmuskeln (Nasenflügel, Scaleni) arbeiten sichtbar, bei jedem Athemzuge bewegt sich auch der Kopf, und sowohl im Jugulum, wie an der unteren Thoraxpartie zeigt sich eine inspiratorische Einziehung. Dabei wird jede Exspiration von Stöhnen begleitet (vergl. S. 9), ein werthvolles Symptom für die Diagnose ernster respiratorischer Erkrankungen. Oft hört man schon in einiger Entfernung vom Thorax giemende Geräusche beim Athmen, fast immer aber bei der Auscultation Pfeifen, Schnurren, oder feuchte, gross-, mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche, welche entweder auf die Rückenfläche, zumal ihre untere Partie beschränkt, oder auch über die vordere und seitliche Fläche verbreitet sind. Auf die Verbreitung allein kommt es dabei weniger an, als auf die Art der

Geräusche. Man kann, z. B. fast im ganzen Umfange des Thorax Rhonchus sibilans oder Schnurren hören, ohne dass erhebliche Athemnoth stattfindet, weil eben nur die grossen oder mittleren Bronchien ergriffen sind, während ein fein- oder selbst mittelblasiges Rasseln, welches nicht nur hinten, sondern auch vorn in grösserer Ausdehnung gehört wird, ernstliche Bedenken hervorruft. Mitunter wird nur die In- oder die Exspiration von Rasselgeräuschen begleitet, während in anderen Fällen beide Actionen diese Erscheinungen darbieten. Der Percussionsschall bleibt zunächst normal. Mit den localen Symptomen verbindet sich Fieber von verschiedener Intensität, wobei die Temperatur zwischen 38,0 und 39,5 schwankt, in den Abendstunden 40,0 erreichen kann. Auch da, wo eine thermometrische Untersuchung nicht möglich ist, z. B. in der poliklinischen Praxis, lassen sich die Angaben der Mütter, die gerade das „Brennen der Haut" bei ihren Kindern genau zu beobachten pflegen, meistens gut verwerthen. Auf die Pulsfrequenz, welche zwischen 120 bis 180 schwankt, lege ich keinen besonderen Werth, mehr auf die Qualität des Pulses, welche bei günstigem Verlauf der Krankheit keine Abnormität darzubieten pflegt. Von grösserer Bedeutung ist das verschobene Verhältniss zwischen Puls- und Respirationsfrequenz, indem nicht mehr 3 bis 4 Pulsschläge auf einen Athemzug, wie im Normalzustande kommen, sondern die Zahl der letzteren sich unverhältnissmässig steigert, z. B. 60—70 Respirationen bei 144 Pulsschlägen (S. 9). Die übrigen Functionen können in den leichteren Graden intact bleiben; doch beobachtete ich häufig Diarrhoe, besonders zur Zeit epidemisch herrschender Darmcatarrhe. Bei steigender Intensität leidet natürlich auch der Appetit; Säuglinge werden durch die Dyspnoe beim Saugen gestört, indem sie nach wenigen Zügen die Warze wieder loslassen müssen, um Luft zu schöpfen. Dieser Umstand erschien mir als ein so charakteristisches Zeichen für die höhere Intensität der Krankheit, dass ich Ihnen rathe, das Kind in Ihrer Gegenwart an die Brust legen zu lassen, um sich von der Art des Saugens zu überzeugen.

Aus den eben geschilderten Symptomen, zumal den physikalischen, können Sie mit Sicherheit immer nur auf acute, mehr oder weniger diffuse Bronchitis schliessen. Ob dabei noch eine Affection des Lungengewebes selbst, d. h. Bronchopneumonie stattfindet, können Sie nicht mit Bestimmtheit diagnosticiren, ebenso wenig aber in Abrede stellen. Die Erklärung dafür liegt in den anatomischen Verhältnissen, deren Hauptzüge folgende sind.

Die Schleimhaut der Bronchien erscheint in verschiedener Ausdehnung, oft bis in die kleinen Verästelungen, gleichmässig oder streifig

geröthet, aufgelockert, verdickt, mitunter hie und da erodirt; das Lumen, zumal in den unteren Lappen, mit einem zähen, gelblichweissen, schleimigen Secret angefüllt, nach längerer Dauer der Krankheit in verschiedener Ausdehnung auch mässig erweitert. In einer Reihe von Fällen kommt es zu einer mehr oder weniger extensiven Entzündung der feinsten Aeste (Bronchitis capillaris), wobei aus der Schnittfläche der betreffenden Lungenlappen an vielen Punkten, welche die Durchschnittsflächen feinster Bronchialröhren bezeichnen, eiteriges Secret wie aus einem Schwamm herausquillt. Unter diesen Umständen geht die Entzündung an vielen Stellen auf die letzten Endigungen der feinsten Bronchiolen und auf die Lungenalveolen über, welche als hirsekorngrosse weissgelbliche Granulationen tuberkelähnlich unter der Pulmonalpleura sichtbar werden können, und beim Einstich einen Tropfen eiteriger Flüssigkeit aussickern lassen (Bronchite vésiculaire der Franzosen). Weit häufiger kommen bronchopneumonische Herde zu Stande, welche zunächst, entsprechend dem Gebiete der entzündeten kleinen Bronchien, eine lobuläre Form annehmen. Nach der Ausdehnung der Bronchitis richtet sich daher auch die Zahl dieser Herde, welche am häufigsten in den unteren Lungenlappen ihren Sitz haben, und in Form von derb anzufühlenden, erbsen- bis bohnen- und haselnussgrossen Verdichtungen von rothbrauner oder mehr ins Graue spielender Farbe erscheinen. Anfangs durch Zwischenräume lufthaltigen und hyperämischen Parenchyms von einander getrennt, rücken sie bei grosser Zahl immer mehr an einander, und confluiren schliesslich zu ausgedehnten Verdichtungen. Diese erstrecken sich mit Vorliebe in keilförmiger Gestalt von der Basis beider Unterlappen aufwärts, kommen aber auch oft genug in den oberen Lappen und besonders in der das Pericardium überlagernden Lingula des linken Oberlappens vor, können auch schliesslich einen ganzen Lappen, ja den grössten Theil einer Lunge befallen. Die Durchschnittsfläche dieser Herde oder ausgedehnten Verdichtungen, welche herausgeschnitten im Wasser untersinken, lässt beim Druck nur eine geringe Menge Flüssigkeit aussickern, und die microscopische Untersuchung ergiebt, dass die Alveolen mit einer aus verfetteten Epithelien und zahlreichen grösseren und kleineren lymphoiden Zellen bestehenden Masse angefüllt sind, welche ebenfalls verfetten und dann eine graugelbliche Färbung der verdichteten Partie bedingen können. Nach neueren Untersuchungen ist auch fibrinöses Exsudat, wenn auch in geringer Menge, fast immer darin nachweisbar[1]. Bacteriologisch ist nicht nur das Vorkommen

[1]) Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance. I. Paris. 1880. S. 152.

zahlreicher Streptococcen, sondern auch der Fränkel'schen Pneumonie-coccen in den Alveolen constatirt[1]. Hyperämie der umspinnenden Capillaren und Zellenwucherung im interstitiellen Bindegewebe fehlen niemals. Emphysem der Lungenränder oder anderer intact gebliebener Partien, und Atelektasen finden sich gewöhnlich, oft auch mehr oder minder verbreitete Pleuritis und Schwellung der Tracheal- und Bronchialdrüsen.

Aus diesen Verhältnissen ergiebt sich, dass die aus einer Bronchitis hervorgehende „catarrhalische" oder Bronchopneumonie physikalisch nur dann diagnosticirt werden kann, wenn die beschriebenen Herde so zahlreich oder confluirend sind, dass das intermediäre lufthaltige Parenchym nicht mehr im Stande ist, die Symptome der Verdichtung zu maskiren. So lange die Herde noch inselförmig im Parenchym verstreut liegen, werden Sie immer nur Erscheinungen von Bronchitis wahrnehmen, also ein mehr oder weniger verbreitetes mittel- und kleinblasiges Rasseln, welches bei Bronchitis capillaris fast überall hörbar ist, wo Sie nur das Ohr an die Brust legen. Erst wenn die Verdichtung sich über eine grössere Lungenpartie verbreitet, bekommen Sie auch eine entsprechende Dämpfung des Percussionsschalls, kleinblasiges klingendes Rasseln, Bronchialathmen und Bronchophonie, zunächst gewöhnlich an beiden Seiten der Wirbelsäule von der Lungenbasis bis gegen die Spina scapulae herauf, nicht selten aber auch in der Gegend der Lungenspitzen, und vorzugsweise in der Lingula des linken Oberlappens. Oft konnte ich über dem Herzen feines klingendes Rasseln früher wahrnehmen, als an anderen Stellen des Thorax. Bemerkenswerth ist, dass klingendes Rasseln und diffuse Bronchophonie in diesen Fällen auch ohne deutliche Dämpfung des Percussionsschalls bestehen können; dieser bleibt vielmehr normal oder bekommt einen tympanitischen Klang, was sich daraus erklären lässt, dass an der Peripherie der Lunge noch immer lufthaltiges Parenchym in hinreichender Menge vorhanden ist, während die Auscultation bereits die aus grösserer Tiefe klingenden Verdichtungsphänomene wahrnehmen kann. Man muss daher möglichst leise percutiren (S. 16), weil bei starkem Anklopfen eine schon vorhandene leichte Dämpfung durch den überwiegenden Schall der lufthaltigen Schichten verdeckt werden kann. Da nun aus zahlreichen Sectionen sich ergiebt, dass bei jeder ausgebreiteten Bronchitis während der ersten Kinderjahre auch mehr oder minder zahlreiche bronchopneumonische Herde

[1]) Neumann und Queisser (Jahrb. f. Kinderheilk. XXX. S. 233, 277). — Thaon, Revue mens. Févr. 1886. p. 93. — Mirinescu, ibid. Févr. et Mars 1891.

vorhanden sind, so darf man annehmen, dass selbst der Mangel aller physikalischen Verdichtungssymptome das Vorhandensein der in lobulären Herden auftretenden Bronchopneumonie in solchen Fällen nicht ausschliesst, während da, wo diese Symptome, seien es auch nur die auscultatorischen, wahrnehmbar sind, immer ausgedehnte confluirende Verdichtungen diagnosticirt werden können.

In manchen Fällen kann man aber trotz sehr intensiver dyspnoetischer Erscheinungen gar keine oder nur äusserst spärliche Rasselgeräusche wahrnehmen; bei normaler Percussion hört man vielmehr im ganzen Umfange des Thorax nur rauhes verschärftes Athemgeräusch oder statt desselben Rhonchus sibilans. Diese Erscheinungen können allmälig feuchten Rasselgeräuschen, die eine reichlichere Secretion bekunden, Platz machen, aber auch bis zum Tode fortdauern.

Das auffallendste Beispiel der ersten Art bot mir ein 11 Monate altes Kind, welches bei 72 dyspnoetischen Athemzügen, 160 sehr kleinen Pulsen und normaler Percussion, überall rauhes Athmungsgeräusch hören liess; nur rechts hinten an der Basis bestand sparsames, feinblasiges Rasseln. Dieser Zustand dauerte trotz einer durch feuchte Einwickelungen des Thorax erzeugten copiösen Diaphorese volle drei Tage, worauf die Resp. auf 56, der Puls auf 130 sank, der Husten häufiger und loser wurde, und bald darauf auch stärkere und verbreitetes Schleimrasseln sich einstellten. Ein schnell tödtlicher Fall dieser Art betraf ebenfalls ein 11 Monate altes Kind, welches mit Husten erkrankt war, zwei Tage darauf alle Erscheinungen eines hochgradigen acuten Lungenödems darbot, und am ganzen Thorax ein ungewöhnlich scharfes Athmungsgeräusch, nur hie und da etwas spärliches Rasseln hören liess. Nach dem Tode fand ich in beiden Lungen mehrfache, leicht aufzublasende atelektatische Herde, und die in dieselben eintretenden kleinen Bronchien mit purulentem Schleim angefüllt. Sonst waren alle Luftröhrenäste völlig frei von Secret, aber die Schleimhaut von der Bifurcation bis in die kleinsten Aeste herab stark geröthet und aufgelockert.

Auch ohne schleimig-purulente Secretion kann also die Bronchitis durch starke hyperämische Wulstung der Schleimhaut und Verengerung des Bronchiallumens das Leben bedrohen[1].

Je tiefer die Entzündung in die feinen Bronchialverästelungen eindringt, je mehr lobuläre bronchopneumonische Herde und je ausgedehntere Verdichtungen sich bilden, um so mehr muss der Athmungsprocess und die Oxydation des Blutes beeinträchtigt werden. Alle Anstrengungen der Inspirationsmuskeln reichen nicht aus, um die Luft durch die mit purulentem Schleim angefüllten kleinen Bronchien bis in die Alveolen zu treiben, woraus sich der Befund vielfacher atelektatischer Lungen-

[1] Vergl. Rilliet et Barthez, l. c. I. p. 451.

partien in solchen Fällen erklärt. Mit der Insufficienz der Lunge wächst die Frequenz der Athembewegungen (ich konnte bisweilen über 100 in der Minute zählen), die aber wegen ihrer Oberflächlichkeit nicht im Stande sind, die mangelnde Tiefe zu ersetzen. Häufig wird die Athmung auch unregelmässig, so dass z. B. 10—15 Respirationen äusserst rasch auf einander folgen, und dann immer eine kleine Pause eintritt, welche an das Cheyne-Stokes'sche Phänomen erinnert[1]). Die venöse Stauung, eine natürliche Folge der Lungenverdichtung und der daraus resultirenden Ueberfüllung des rechten Herzens, bewirkt bald cyanotische Verfärbung des leichenblassen Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute, Anschwellung peripherer Venen, zuweilen auch Oedem der Augenlider, der Hand- und Fussrücken. Die stete Abnahme der Herzenergie verkündet sich durch die Kleinheit des überaus frequenten, unter dem Finger schwindenden Pulses, durch Sinken der Temperatur an den extremen Körpertheilen. Um diese Zeit erlahmt auch die Kraft zum Husten, und ich sehe es immer als ein ungünstiges Symptom an, wenn die bis dahin noch immer quälenden Hustenanfälle schwächer werden oder ganz erlöschen, während die Auscultation weit verbreitetes klingende Rasselgeräusche hören lässt. Ist es einmal so weit gekommen, so pflegt auch die Kohlensäurevergiftung, eine nothwendige Folge der Lungeninsufficienz, nicht lange auszubleiben. Somnolenz mit halb geschlossenen Lidern und emporgerollten Augäpfeln, zuweilen auch partielle oder allgemeine Zuckungen machen dem qualvollen Zustande ein Ende.

Ich komme noch einmal darauf zurück, dass während des ganzen Verlaufs der Bronchopneumonie das Fieber einen in keiner Weise charakteristischen remittirenden Typus, dessen Exacerbationen (bis 40°) in die Abendstunden fallen, und vielfache Schwankungen darbietet, so dass ein erhebliches Sinken der Temperatur an einzelnen Tagen mit plötzlichen, scheinbar unerklärlichen Steigungen abwechselt. Diese Schwankungen hängen davon ab, dass der entzündliche Process von den Bronchiolen aus sich auf immer neue, noch intact gebliebene Lobuli ausdehnt, während er sich an anderen Stellen schon wieder zurückbilden kann, und dass alle diese successiven Schübe von einem verstärkten Fiebersturm begleitet werden. Bei kleinen, zumal geschwächten

[1]) Damsch (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 18) beschreibt einen Fall von Emphysem der Haut, zumal des Kopfes, welches bei ausgedehnter Bronchopneumonie durch die Ruptur von Alveolen in den intacten Lungenpartien in Folge des Luftdrucks zu Stande gekommen war.

Kindern ist das Fieber oft nur von ganz untergeordneter Bedeutung, oder fehlt Tage lang gänzlich, obwohl die physikalischen Zeichen die Fortdauer des entzündlichen Processes bekunden; bei einem mit Lues hereditaria behafteten 10 Tage alten Kinde fand ich die Temperatur sogar meistens subnormal (Maximum 37,3), bei anderen ging sie schliesslich auf 35,5 herab, ein Beweis für die Thatsache, dass unter diesen Verhältnissen die Neigung zum Collaps prävalirt und selbst bedeutende Entzündungen ohne Fieber, ja mit subnormaler Temperatur verlaufen können (S. 17). Dies Verhältniss ändert sich aber schon gegen die Mitte des ersten Lebensjahrs. Bei einem 5 Monate alten Kinde stieg z. B. bei einer Pulsfrequenz von 216 die Temperatur wiederholt auf 40,2 bis 40,4.

So schlimm nun auch die Aussichten bei ausgedehnter Bronchitis und Bronchopneumonie sind, sieht man doch nicht selten noch unter anscheinend recht ungünstigen Verhältnissen Genesung erfolgen. Abnahme der Frequenz und Tieferwerden der Athembewegungen sind die ersten günstigen Zeichen. Immerhin gehört die Krankheit zu denen, welche auch bei günstigem Ausgang eine längere Dauer zu zeigen pflegen, insbesondere niemals mit einer eigentlichen Krise enden. Auch Fälle mit sehr rapidem tödtlichem Verlauf kommen nur ausnahmsweise vor, und selbst dann lässt sich fast immer nachweisen, dass ein Bronchialcatarrh schon längere Zeit der plötzlichen letalen Steigerung zur Capillarbronchitis und catarrhalischen Pneumonie voranging. Im Durchschnitt dauert die Krankheit 2 bis 4 Wochen, häufig viel länger. Neigung zu einem subacuten oder gar chronischen Verlauf ist unverkennbar, so dass sogar ein paar Monate vergehen können, bis eine entschiedene Wendung zum Guten eintritt. Man sieht dann das Fieber bedeutend abnehmen, oder bis auf eine kleine Temperaturerhöhung in den Mittags- oder Abendstunden gänzlich schwinden, die Dämpfungen des Percussionsschalls sich mehr oder weniger zurückbilden und fast völlige Euphorie eintreten, aber der Husten, die weit verbreiteten, hie und da klingenden kleinblasigen Rasselgeräusche und die noch immer frequente Respiration bekunden das Fortbestehen der Krankheit. In einem dieser Fälle, welcher einen 7jährigen Knaben betraf und sich Monate lang hinzog, waren die schleimig-eiterigen Sputa, welche der intelligente Knabe aushustete, zum Schrecken der Eltern nicht selten mit Blutstreifen oder Blutpunkten vermischt. Dennoch erfolgte auch hier noch vollständige Genesung. Häufig ist jedoch der Ausgang bei chronischem Verlauf nach vielfachen Schwankungen schliesslich ein letaler. In mehreren Fällen beobachtete ich während dieses Verlaufs absolut

fieberfreie *Intervalle*, welche Wochen lang dauerten, und in denen sich das schon aufgegebene Kind wieder erholte, eine bessere Farbe bekam, weniger hustete und der Genesung entgegenzugehen schien. Aber das Fortbestehen der abnormen *Respirationsfrequenz* (von 50 bis 70 in der Minute), welche sich mit dem scheinbar befriedigenden Allgemeinbefinden nicht vereinbaren liess, war immer ein böses Zeichen. Man lasse sich also durch diese besseren Intervalle nicht dazu verleiten, eine gute Prognose zu stellen; die fortbestehenden feinen klingenden Rasselgeräusche, besonders an der Rückenfläche, und die zunehmende Magerkeit der Kinder mahnen zur Vorsicht. In mehreren dieser chronisch sich hinziehenden und schliesslich nach 2—3 Monaten mit dem Tode endenden Fälle fand ich bei der Section neben den Erscheinungen der chronischen Bronchitis und Bronchopneumonie *Verfettung der Herzmusculatur mit Erweiterung der rechten Hälfte*, besonders da, wo Tussis convulsiva mit der Krankheit complicirt gewesen war. Die starken Widerstände, welche die Leistung des rechten Ventrikels durch die anhaltende Verdichtung des Lungengewebes und die häufigen Keuchhustenanfälle zu überwinden hatte, müssen als Grund dieser Degeneration angesehen werden, welche mitunter *syncopale* Todesfälle herbeiführte.

Bei Bronchopneumonien von Wochen- oder gar Monate langer Dauer findet man das interstitielle, die Alveolen umspannende und die einzelnen Läppchen von einander abgrenzende Bindegewebe oft hyperplastisch, die das verdichtete Parenchym durchziehenden Bronchien vielfach erweitert. Auch kleine *Lungenabscesse* können dadurch entstehen, dass die von jungen Zellen und Epithelien stark ausgedehnten Alveolen zerreissen, und zu grösseren mit puriformer Flüssigkeit angefüllten Hohlräumen confluiren. Diese Abscesse lassen sich aber wegen ihrer Kleinheit während des Lebens nicht diagnosticiren. Bei einem am 23. März in die Klinik aufgenommenen Knaben, welcher an Bronchopneumonie von unbestimmter Dauer litt, stieg die Temperatur bis zum ersten April, dem Todestage, nur zweimal auf 38—39,9, war aber sonst immer normal oder sogar subnormal. Die Section ergab Bronchopneumonie beider Unterlappen, besonders ausgedehnt im rechten, welcher fast durchweg derb und luftleer war. In beiden Lappen befanden sich mehrere *haselnussgrosse* mit gelbem Eiter gefüllte Abscesse, die also ganz ohne Fieber bestanden hatten. Bronchopneumonien, welche durch fremde, in die Bronchien gelangte *Körper* bedingt werden, scheinen vorzugsweise zur Bildung dieser Abscesse zu neigen; wenigstens erlebte ich selbst zwei Fälle, in denen, nachdem mehrere Monate lang alle Symptome

einer chronischen Bronchopneumonie bestanden hatten und der tödtliche Ausgang unvermeidlich schien, plötzlich unter grosser Dyspnoe, in dem einen Falle nach vorausgegangener Hämoptysis, Fremdkörper (eine Glasperle und eine aufgequollene Bohne) gleichzeitig mit dickem Eiter expectorirt wurden, worauf im ersten Falle schnelle Genesung erfolgte. Unter ungünstigen Verhältnissen nimmt die chronische Bronchopneumonie oft den Ausgang in *käsigen Zerfall* des Infiltrats, worauf ich bei der Betrachtung der Pneumonia chronica zurückkommen werde. —

Unter den *Ursachen* steht in erster Reihe der Reiz der *Kälte*, des scharfen Ost- und Nordwindes, welcher die Krankheit gleichzeitig mit Schnupfen, Larynxcatarrhen, Croup und Anginen zu manchen Zeiten in epidemischer Verbreitung hervorruft. Ferner kommen gewisse Infectionskrankheiten, in deren Gefolge sich die Krankheit häufig entwickelt, in Betracht. Vor allem *Masern*, *Influenza* und *Keuchhusten*, demnächst *Diphtherie*, zumal wenn sie sich bis in die Luftröhre ausbreitet. Mag dabei die Tracheotomie gemacht worden sein oder nicht, immer bildet die Bronchopneumonie hier eine der bösesten Complicationen, an welche man sofort denken muss, wenn die bis dahin normale Frequenz der Athembewegungen plötzlich bis auf 50—60 in der Minute in die Höhe geht. Ich glaube, dass es sich in solchen Fällen nicht nur um ein Fortkriechen der Entzündung von der Trachea nach unten handelt, sondern dass auch die Aspiration diphtherischer Producte aus den oberen Luftwegen dabei eine Rolle spielt. Bei den Masern kann Bronchopneumonie schon im Eruptions- und Blüthestadium eintreten, häufiger aber und schwerer entwickelt sie sich nach dem Verschwinden des Exanthems und dem Abfall des Fiebers, und bildet dann immer eine bedenkliche Complication. Dasselbe gilt vom Keuchhusten, welchen sie in jeder Periode seines Verlaufs begleiten kann. Seltener tritt sie im Gefolge des *Scharlachfiebers* und der *Pocken* auf, häufiger beim *Abdominaltyphus*, welcher fast immer mit Bronchialcatarrh einhergeht. Gerade diese in Verbindung mit den genannten Infectionskrankheiten auftretenden Fälle sind es, welche leicht einen sehr *protrahirten* Verlauf nehmen, und durch zunehmende Schwäche, Abmagerung und fortdauerndes remittirendes Fieber den Verdacht einer *tuberculösen* Erkrankung der Lunge erregen. Wochenlang trotzen die Frequenz der Athembewegungen, der quälende Husten, die catarrhalischen und klingenden Rasselgeräusche jeder Behandlung, während Dämpfung des Percussionsschalls entweder ganz fehlen, oder an den ursprünglich befallenen Stellen verschwinden und an anderen, bis dahin verschont gebliebenen Partien des Thorax auftreten kann, ein Wechsel, der ebenso wie die

Schwankungen des Fiebers (S. 362), sich aus der Zurückbildung früherer Infiltrationen und dem Befallenwerden anderer bisher intacter Partien erklärt. So schwankt denn die Diagnose und mit ihr die Prognose je nach dem täglichen Wechsel des Befindens, bis endlich nach einer Dauer von vielen Wochen, selbst Monaten, ganz unerwartet das Fieber aufhört und alle Symptome sich allmälig zurückbilden, oder durch Verkäsung und Zerfall der Infiltrate unter phthisischen Erscheinungen der Tod eintritt.

Alice S., 12jährig, in den ersten Tagen des December an einem schweren Abdominaltyphus erkrankt. Von Anfang an starker Husten und Athemfrequenz. Am 24. Tage drohende Collapssymptome unter profusen Schweissen (Kälte der Extremitäten, Schwinden des Pulses), nach deren Beseitigung durch mehrstündige Anwendung stimulirender Mittel der Typhus gehoben schien, aber der Husten fortdauerte. Rechts hinten von oben bis unterhalb der Spina scapulae matter Percussionsschall, Bronchialathmen und Bronchophonie, feinblasiges klingendes Rasseln. Links hinten mucöses Rasseln. Fieber in den Abendstunden fortdauernd, Puls 120—132, hektische Wangenröthe, Macies. Unter dem Gebrauch einfacher Expectorantia (Salmiak, Sulphur. aurat.), später des Leberthrans und einer kräftigen Diät, allmäliges Schwinden der drohenden Symptome. Temperatur erst am 19. Januar beinahe normal; Mitte Februar völlige Genesung, welche auch ungestört blieb.

Pauline S., 4jährig, an einem mittelschweren Ileotyphus mit bronchopneumonischer Verdichtung des rechten Unterlappens leidend, bekam in der 5. Woche der Krankheit während der bereits eingetretenen Reconvalescenz von neuem Fieber (Abendtemperatur 39,5), diffusen Catarrh in beiden Lungen, und wiederum Dämpfung und klingendes Rasseln an der ursprünglich befallenen Partie. Dabei enorme Macies, elendes Aussehen, Anorexie, trockne Zunge. Dauer dieses Zustandes 3 Wochen, dann allmälige Rückbildung unter dem Gebrauch des Chinins, und schliesslich völlige Genesung.

Mehrere Fälle, in welchen Bronchopneumonie im Gefolge der Masern aufgetreten war, und Monate lang unter dem Bilde fortschreitender Phthisis bestanden hatte, schliesslich aber heilte, so dass die nach langer Zeit mir wieder zugeführten blühenden Kinder kaum wieder zu erkennen waren, theilte ich früher mit[1]. Die roborirende Methode (kräftige Diät, Wein, Leberthran, Lipanin) hat unter diesen Umständen ihre besten Erfolge aufzuweisen.

Ausser den genannten Infectionskrankheiten haben auch andere schwere, die Kräfte erschöpfende Zustände eine aetiologische Bedeutung. Langwierige Darmcatarrhe, Tuberculose, Meningitis basilaris, brandige Affectionen, zumal Noma, sind hier in erster Reihe zu nennen. In meiner klinischen Abtheilung stirbt fast kein Kind, bei

[1] Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 142.

dessen Section nicht mehr oder weniger verbreitete Bronchopneumonien gefunden werden; besonders *atrophische* und schwache *rachitische* Subjecte sind dieser Krankheit ausgesetzt, und es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass mit der Hospitalluft eingeathmete *infectiöse* Keime hier anzuklagen sind, die man in der That in Form von Streptococcen und Pneumoniecoccen nachweisen konnte. Der Verlauf und der Ausgang der Krankheit waren dann meistens langwieriger und unheilvoller, als in der Privat-, und selbst in der poliklinischen Praxis. Die allmälig fortschreitende Ausbreitung des Processes über grosse Partien der Lunge, die abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen, die stets sich erneuernden Recidive trotz der besten Pflege, alle diese Erfahrungen, die mit denen anderer Hospitalärzte übereinstimmen, sind wohl geeignet, der *Luft* der Krankenzimmer einen ungünstigen Einfluss einzuräumen. Man darf dabei freilich nicht übersehen, dass der erbärmliche Ernährungszustand der meisten Säuglinge, welche meiner Abtheilung zugehen, zu den Misserfolgen der Therapie Vieles beiträgt, weil die Schwäche der inspiratorischen Muskeln das Zustandekommen ausgedehnter Atelektasen begünstigt und damit die Insufficienz der bronchopneumonischen Lunge beträchtlich steigert. Auch die anhaltende *Rückenlage*, welche unter diesen Verhältnissen kaum zu ändern ist, muss durch die Begünstigung hypostatischer Processe in den hinteren und unteren Lungenpartien mit in Anschlag gebracht werden. Von besonders übler prognostischer Bedeutung ist, nächst einer *tuberculösen Anlage*, die *rachitische* Formveränderung des Thorax, welche den Raum desselben beschränkt. Scheinbar geringfügige Catarrhe, noch mehr Bronchitis und Bronchopneumonie, die bei gesunden Kindern günstig verlaufen wären, können unter diesen Umständen mit dem Tode enden.

Schliesslich kommt in ätiologischer Beziehung noch ein die Bronchien und die Alveolen *direct* treffender Reiz in Betracht, nämlich das Eindringen von Milch oder anderen Nahrungsmitteln in die Respirationsorgane. Durch Aspiration aus der Saugflasche, so wie durch „Verschlucken" bei cerebralen mit Sopor einhergehenden Krankheiten, besonders aber nach der Tracheotomie, kommt die mit dem Namen »*Schluckpneumonie*« bezeichnete Form zu Stande, welche auch durch Experimente an Thieren (Durchschneidung des Vagus oder Recurrens) constatirt ist. —

Bei vielen Kindern besteht eine so ausgesprochene individuelle *Disposition zum acuten Catarrh der Bronchien*, dass sie schon nach einer leichten Erkältung, bei jedem Schnupfen, von demselben be-

fallen werden. Es findet hier ein ähnliches Verhältniss statt, wie beim Pseudocroup (S. 335). Solche Kinder bekommen alljährlich mindestens einen, oft viel mehr Anfälle, die, wie schon Rilliet und Barthez[1]) bemerkten, »durch ihre kurze Dauer, ihre häufige Wiederkehr, die Intensität der Dyspnoe, zugleich aber auch durch den geringen Fiebergrad sich den asthmatischen Anfällen Erwachsener nähern«. Mir selbst sind Fälle dieser Art schon bei kleinen Kindern wiederholt begegnet, noch häufiger in der zweiten Periode der Kindheit, wobei ich in der Regel erfuhr, dass die Kinder schon Jahre lang an diesen Anfällen litten, welche man als „recidivirende Bronchitis“ bezeichnen konnte. Die Ursache dieser Disposition ist uns eben so wenig bekannt, wie die, welche den Pseudocroup hervorruft. Mitunter liess sich das Fortbestehen eines chronischen Bronchialcatarrhs nachweisen, aus welchem sich die acuten Anfälle herausbildeten, oft ergab aber die Untersuchung in den Intervallen überall ein ganz normales vesiculäres Athemgeräusch.

2jähriger Knabe, vom 8. Monat bis zum Ende des 2. Jahres 6 heftige Anfälle, die mit Schnupfen begannen und binnen 24 Stunden ihren höchsten Grad erreichten. Resp. 70 in der Minute, stertorös, Mitarbeit aller Hülfsmuskeln, am ganzen Thorax lautes Schleimrasseln bei normaler Percussion, leichenblasse Farbe, Stickanfälle in der Nacht. Fieber und Husten sehr mässig. Ein paar Mal Beginn des Anfalls mit Pseudocroup. Brechmittel immer von ausgezeichneter Wirkung. Uebergang in einen gewöhnlichen 1—2 Wochen dauernden Catarrh.

Kind von 8 Monaten, Beginn des Anfalls mit Schnupfen und Husten, am nächsten Morgen rapide Steigerung der Symptome. Abends Leichenblässe, Orthopnoe, Resp. 60—70 mit sägeartigem Stertor. Husten unbedeutend, kein Fieber, Puls klein, aussetzend, enorm schnell. Am Thorax überall verschärftes Athmen, kein Rasseln, Percussion normal. Brechmittel, feuchtwarme Einwickelung des Thorax. Heilung binnen 3 Tagen. Fast alle 4 Wochen ein ähnlicher, aber nicht immer so heftiger Anfall. Beim vierten Entwickelung einer Bronchopneumonie mit drohenden Cerebralerscheinungen, aber schliesslich Heilung.

Knabe von 4 Jahren. Schon vom 6. Monat an Anfälle von Bronchitis, alle paar Monate wiederkehrend, mit starker Dyspnoe und Fieber. Dauer 3—4 Tage. Resp. im beobachteten Anfall 80, sehr oberflächlich. Percussion normal, überall rauhes Athmen und Rh. sibilans. Heilung durch Tartar. emet.

Mädchen von 6 Jahren. Seit 2 Jahren bronchitische Anfälle fast allmonatlich von 3—4tägiger Dauer. In den Intervallen einfacher chronischer Catarrh der grösseren Bronchien. Lungen normal.

Mädchen von 5 Jahren, sonst gesund. Vom Ende des ersten Lebensjahres an bronchitische Anfälle, seit einem Jahre etwa alle 5 bis 6 Wochen wiederkehrend und 8 Tage dauernd. Beginn mit Fieber; enorme Dyspnoe. R. 56, P. 144.

---

1) l. c. p. 451.

Dabei auffallend ruhiger Gesichtsausdruck und Heiterkeit. Husten heftig, Percussion normal, überall rauhes sägeartiges Athemgeräusch. Mixt. solvens und hydropathische Umschläge.

Wie im ersten Fall habe ich wiederholt den Beginn mit Pseudocroup beobachtet, welcher schnell in den bronchitischen Anfall überging. Der croupöse Ton beim Athmen macht dann bald einem mehr pfeifenden oder rasselnden Platz, und die Auscultation ergiebt entweder rauhes unbestimmtes Athmen, oder Rhonchus sibilans und mucosus. Die Dyspnoe ist enorm, die Athemfrequenz 60—80, der Puls jagend, die Farbe bleich, cyanotisch, das ganze Bild so drohend, dass der Unerfahrene das Kind verloren giebt. Auch kann das Fieber, obwohl im Allgemeinen mässig, doch höhere Grade erreichen. Eine wirkliche Befürchtung ist aber nur dann gerechtfertigt, wenn die physicalische Untersuchung mit Sicherheit ausgedehnte bronchopneumonische Verdichtungen erkennen lassen sollte. Gerade diesen Befund habe ich jedoch in solchen Fällen immer vermisst, und die Beobachtung, dass trotz der drohendsten Symptome der Anfall meistens ungewöhnlich rasch, binnen wenigen Tagen sein Ende erreichte und in einen einfachen losen Catarrh überging, bestimmt mich zu der Annahme, dass es sich auch hier, wie beim Pseudocroup, um eine rapid entstandene catarrhalische Wulstung der Schleimhaut handelt, die weit in die mittleren Bronchien herabreichend, das Caliber derselben stenosirt.

Für diese Annahme spricht unter anderem auch der Fall eines 1½jährigen Knaben, bei welchem ein solcher Anfall am Tage nach einem leichten Pseudocroup sich rapide entwickelte, unter drohenden Symptomen anderthalb Tage anhielt, dann schnell abnahm und in einen leichten Catarrh überging. Nach 14 Tagen bekam das Kind abermals Schnupfen, und sofort begann wieder der stertoröse Athem, die schnelle Respiration, das Pfeifen im Thorax, um nach zwei Tagen ebenso rasch wieder zu verschwinden.

Möglich ist es, dass eine spastische Contraction der Bronchialmusculatur, wie beim Asthma bronchiale der Erwachsenen, auch hier eine Rolle spielt. Ich habe oft Kinder beobachtet, welche niemals ganz frei von Bronchialcatarrh waren, vielmehr immer pfeifende Rhonchi hie und da, besonders an der Rückenfläche, hören liessen. Von Zeit zu Zeit, zumal unter dem Einfluss eines Schnupfens, entstand plötzlich ein asthmatischer Anfall bis zu leichter Cyanose des Gesichts, aber ohne jede Betheiligung des Larynx, d. h. ohne Heiserkeit und ohne croupöse Inspiration. Sputa fehlten gänzlich. Im ganzen Umfange des Thorax hörte man pfeifende Geräusche und sehr schwaches

Athmen. Bisweilen traten die Asthmaanfälle regelmässig Abends kurz nach dem Schlafengehen ein. Sie dauerten, meistens afebril, bisweilen kaum eine halbe oder ganze Stunde, und verschwanden dann wie mit einem Zauberschlag, um dem früheren Catarrh Platz zu machen. Gerade die kurze Dauer, der plötzliche Eintritt und das eben so schnelle Verschwinden des Anfalls sprechen für einen reflectorischen Bronchialkrampf, dessen Abhängigkeit von Reizzuständen der Nase die Specialisten in neuester Zeit vielfach beschäftigt hat. Ich rathe daher in jedem Falle dieser Art zu einer genauen Untersuchung der Nasenschleimhaut, und habe in der That von einer Localbehandlung der in der Nase gefundenen abnormen Zustände mitunter Erfolg gesehen. Vor einer Ueberschätzung dieses Zusammenhanges glaube ich aber warnen zu müssen.

Behandlung. Der einfache Catarrh heilt, wie im späteren Lebensalter, von selbst, sobald das Kind nur im Zimmer gepflegt wird, doch vergehen fast immer 2—3 Wochen, bevor derselbe, zumal wenn er anfangs febril auftrat, vollständig verschwunden ist. Unter den Medicamenten zählt besonders das Infus. rad. ipecacuanhae (F. 16), bei heftigem Hustenreiz mit Aq. laurocerasi (1,0—2,0) verbunden, viele Anhänger. Ich glaube nicht, dass dies Mittel den Verlauf des Catarrhs abkürzt, will aber seine hustenmildernde Wirkung nicht in Abrede stellen. Am besten passt es, wenn gleichzeitig Diarrhoe besteht. Bei Verstopfung und Fieber gebe ich Ipecacuanha mit Calomel (F. 17), wovon ich in einer sehr grossen Zahl febriler Catarrhe und leichter Bronchopneumonien gute Wirkungen gesehen habe.

Tritt aber die Krankheit intensiver, mit grosser Dyspnoe und lebhaftem Fieber auf, so fühlt man sich zu einer energischeren Therapie aufgefordert. Die früher übliche Antiphlogose durch Ansetzen von Blutegeln an den Thorax oder an die Epiphysen der Vorderarmknochen ist in unserer Zeit fast gänzlich aufgegeben worden, weil man den Blutverlust als zu schwächend und gefährlich betrachtet. Für die grosse Mehrzahl der Fälle, zumal die in den Krankenhäusern und in der Armenpraxis sich uns darbietenden elenden Kinder, ist diese Anschauung gewiss berechtigt. Anders liegt die Sache, wenn man es mit zuvor gesunden blutreichen Kindern zu thun hat. Frühere Erfahrungen[1]) hatten mir gezeigt, dass mässige örtliche Blutentleerungen durchaus

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 178.

nicht die schlimmen Folgen (Anämie, Collaps) haben, welche man ihnen jetzt zur Last legt, und ich kann nicht behaupten, dass meine Erfolge bei der Bronchopneumonie glücklichere geworden sind, seitdem ich Blutentleerungen aus meiner Therapie gänzlich verbannt habe. Die von mir in den letzten Jahren mit Vorsicht wieder angestellten Versuche einer antiphlogistischen Behandlung ergaben dagegen wiederholt überraschende Erfolge, natürlich nur bei *kräftigen*, früher gesunden Kindern und im *Anfange* der Krankheit, mochte diese nun aus einem gewöhnlichen Catarrh hervorgegangen oder im *Eruptionsstadium* der Masern aufgetreten sein. Ich wende jetzt aber statt der Blutegel *trockene Schröpfköpfe* an (4–8, je nach dem Alter), weil diese gleichzeitig eine revulsorische Wirkung haben und keine Nachblutung befürchten lassen. Da die Blutentleerung überhaupt nur bei kräftigen Kindern vorgenommen wird, so ist auch das Fettpolster der Haut fast immer für die Application der Schröpfköpfe geeignet.

Vor Allem empfehle ich Ihnen, von Anfang an *hydropathische Einwickelungen* des Thorax vom Halse bis etwa zur Nabelhöhe machen zu lassen. Man taucht eine Serviette oder Windel in zimmerwarmes Wasser und legt sie, gut ausgerungen, sanft, ohne einen Druck auszuüben, rund um den Thorax, so dass die Arme frei bleiben, über die Compresse zunächst eine Tafel Watte, und umgiebt das ganze mit einer Hülle von Wachstaffet oder Gummipapier. Bei hoher Fiebertemperatur lasse ich die Einwickelungen mindestens halbstündlich erneuern, später zwei bis 3 Stunden liegen, und fahre damit einige Tage und Nächte, sogar eine volle Woche fort, wobei das Anfangs kühle Wasser später mit einem solchen von 26–27° R vertauscht wird. Die Einwickelung scheint auf dreifache Weise günstig zu wirken: 1) durch die unmittelbar nach der *kühlen* Application erfolgenden tiefen Inspirationen, welche die Luft energisch in die Alveolen treiben und Atelektase verhüten können; 2) durch die derivatorische Hautreizung, welche sich schliesslich durch Röthe, Papeln und Abschilferung der Epidermis kundgiebt; 3) endlich durch die Wasserverdunstung, welche die das Kind umgebende Atmosphäre feucht erhält und dadurch unterstützt werden kann, dass man in unmittelbarer Nähe des Bettes Wasserdämpfe aus einem Theekessel oder Sprayapparat ausströmen lässt. Bisweilen bewirken die Einwickelungen auch einen günstig wirkenden Schweissausbruch, der aber nicht zu *copiös* werden darf. Bei einem 11 Monate alten Kinde sah ich in Folge dieser enormen Transpiration drohende Collapssymptome (Todtenblässe, Schwinden des Pulses, leichte Cyanose)

entstehen, welche nach der Entfernung der Fomentationen und dem Aufhören des Schweisses unter Gebrauch von Wein sich bald wieder verloren. Während des ganzen Verlaufs der Krankheit ist es zweckmässig, das Kind nicht anhaltend auf dem Rücken liegen zu lassen, vielmehr abwechselnd auf die eine oder andere Seite zu legen und auf dem Arm herumtragen zu lassen, um hypostatische Processe möglichst zu verhüten.

Unter den Arzneimitteln wurden früher die Emetica am meisten gerühmt, und ich muss dieser Ansicht beipflichten, insofern es sich um sonst gesunde Kinder handelt. Hier ist der heftige Beginn der Krankheit am besten mit dem Brechmittel zu bekämpfen, und wo sorgfältige Pflege und Beobachtung möglich ist, empfehle ich den Tartarus stibiatus in refr. dosi (F. 18). Ich lasse von der Lösung stündlich einen Kinderlöffel nehmen, bis einmal Erbrechen eintritt, dann aber nur zweistündlich. Sollte sich nach jeder Dosis Erbrechen oder gar Diarrhoe einstellen, so muss man das Mittel sofort aussetzen. Auch rathe ich, wenn nach den drei ersten Löffeln kein Erbrechen erfolgt sein sollte, die Intervalle auf 2 Stunden zu verlängern, um nicht eine cumulative Wirkung zu bekommen, welche dann schwer zu beschränken ist. Unpassend ist diese Methode aber durchweg bei schwächlichen Kindern, bei vorhandener Diarrhoe und im vorgerückten Stadium der Krankheit, zumal in der Armen- und poliklinischen Praxis, wo die Mütter sich allein überlassen sind und durch unvorsichtigen, zu anhaltenden Gebrauch des Mittels leicht erschöpfende Durchfälle und Collaps herbeiführen. Wo es unter diesen Umständen darauf ankommt, die mit Schleim überfüllten Bronchien zu entleeren und die Athmung freier zu machen, da mögen Sie lieber ein volles Emeticum aus Ipecacuanha versuchen (F. 6), den Brechweinstein aber gänzlich vermeiden. Bei kräftigen Säuglingen bediente ich mich im Anfang oft eines Brechmittels aus Vinum stibiatum und Oxymel scillit (F. 19) mit gutem Erfolg. Jedenfalls aber hüte man sich vor der Anwendung aller Brechmittel, wenn bereits Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung und der Prostration vorhanden sind. Die Mittel versagen dann nicht bloss ihre Wirkung, sondern können durch Erregung von Durchfall und Depression der Herzthätigkeit die Schwäche in bedenklichem Grade steigern. Die beiden Hauptwirkungen des Brechmittels, Auspressen von Schleim aus den Bronchien und Erzielung ausgiebiger Inspirationen, werden dann durch die deprimirende Wirkung desselben illusorisch gemacht.

Wenn zahlreiche Rasselgeräusche das Vorhandensein eines reich-

lichen Secrets in den Bronchien anzeigen, gleichzeitig aber der sinkende Kräftezustand die Anwendung voller Brechmittel verbietet, gebe man ein starkes Infus. rad. Ipecacuanhae (0,3 bis 0,5 : 120), ein Decoct. rad. Senegae oder Polygalae amarae (F. 20), welchen man, um den Hustenreiz und damit die Expectoration zu steigern, Liq. ammon. anisat. (0,5 bis 2,0) zusetzen mag. Senfteige auf Brustbein und Rücken, kleine fliegende Vesicantien auf den Thorax applicirt, sind gleichzeitig zu empfehlen. Milch, Brühe, Wein (Sherry, Tokayer, Portwein) müssen abwechselnd eingeflösst werden, um die Kräfte zu erhalten. Bleiben diese Mittel unwirksam und nimmt der Kräfteverfall zu, so ist eine Verbindung von Campher und Acid. benzoic. (F. 21) oft noch von Erfolg. Unter diesen Umständen haben auch warme Bäder (28 bis 29° R.) mit kalten Affusionen, ein paar Mal täglich wiederholt, oft überraschende Wirkung und sollten deshalb nie versäumt werden.

Schliesslich noch einige Worte über die Behandlung der recidivirenden Bronchitis (S. 368). Während der Anfälle ist sie von der eben angegebenen in keiner Weise verschieden, und die Wirkung der Brechmittel pflegt gerade in diesen Fällen am prägnantesten hervorzutreten. Ein Mittel, welches im Stande ist, die häufige Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, giebt es nicht; nach meiner Erfahrung ist zunächst der Gebrauch von Soolbädern in einem klimatischen Curorte, wie Reichenhall oder Soden, zu empfehlen. Diese Cur muss ein paar Mal wiederholt werden; erst dann ist als Nachcur der Aufenthalt an der See, zumal an der Nordsee (Norderney, Ostende, Blankenberghe, Scheveningen, Helgoland, Wyk, Sylt) anzurathen. Von vornherein die Seeluft zu verordnen, halte ich nicht für richtig, weil die sehr reizbare Schleimhaut gegen diese nicht selten durch einen neuen Anfall reagirt. Statt des Seeklimas kann man auch den Aufenthalt auf einer mittleren Alpenhöhe (Kreuth, Aussee, Engelberg, Beatenberg, Heiden u. s. w.) empfehlen. Von dem Einathmen comprimirter Luft, welches vielfach empfohlen wird[1]), sah ich in den wenigen Fällen, in denen ich es versuchte, keinen Erfolg; doch sind meine Erfahrungen in dieser Beziehung nicht ausreichend, um ein vollgültiges Urtheil abzugeben. Bei der S. 369 erwähnten asthmatischen Form kann, wie ich schon bemerkte, die locale Behandlung einer zu Grunde liegenden Affection der Nasenhöhle erfolgreich werden.

---

[1]) v. Laszewski, Zur pneumatischen Therapie des Kindesalters. Dissertation. Halle, 1886.

V. Die „fibrinöse" Pneumonie.

Wenn auch die Bronchopneumonie die häufigste entzündliche Lungenaffection des Kindesalters darstellt, so ist doch die frühere Ansicht von der Seltenheit der „*fibrinösen*" Form längst überwunden. Zwischen dem dritten und zwölften Jahre ist diese sogar recht häufig, und auch in den beiden ersten Jahren des Lebens kommt sie keineswegs selten vor. Der folgenden Schilderung lege ich 153 selbst beobachtete Fälle zu Grunde, von denen nur bei 116 das Alter genau bestimmt werden konnte. Von diesen fielen

25 auf das Alter zwischen $1/2$ und 3 Jahren,
42 „ „ „ „ 3 „ 6 „
49 „ „ „ „ 6 „ 12 „

Ueberwiegend häufig war die Krankheit in den Monaten October bis *April*.

Die Erscheinungen stimmen in klinischer und anatomischer Beziehung mit der Pneumonie Erwachsener vollständig überein, so dass ich hier nur auf einige durch das kindliche Alter bedingte Eigenthümlichkeiten näher einzugehen brauche. Sie wissen, dass bei der fibrinösen Pneumonie die Alveolen der Lunge mit einem dichten, aus geronnenem Fibrin, Rundzellen und Blutkörperchen bestehenden Exsudat gefüllt sind, während bei der Bronchopneumonie ihr Inhalt aus einem Gemisch von theilweise verfetteten Epithelien und jungen Zellen besteht, dass ferner die letztere anfangs immer in lobulären, der entzündlichen Bronchialverästelung entsprechenden Herden auftritt, und erst nach und nach durch immer neu hinzutretende Herde eine diffuse Verbreitung erlangt, während die fibrinöse Form von vorn herein einen grösseren Theil der Lunge, selbst einen ganzen Lappen durchweg befällt und mit starrem Exsudat infiltrirt. Den anatomischen Verschiedenheiten entspricht auch das klinische Bild. Statt des von Bronchialcatarrh eingeleiteten, allmälig an Intensität und Ausdehnung gewinnenden Verlaufs der Bronchopneumonie, finden wir bei der fibrinösen Form *rasche, fast plötzliche Entwickelung unter stürmischen Fieberbewegungen*, in der Art, wie acute Infectionskrankheiten sich einzuführen pflegen. Auch die *Doppelseitigkeit* der ersteren, welche eben von der diffusen Bronchitis abhängt, unterscheidet sie von der meistens *einseitig* auftretenden fibrinösen Pneumonie. Was die Localisirung der letzteren in den oberen oder unteren Lappen betrifft, so betrafen unter 153 von mir beobachteten Fällen:

3 die ganze rechte Lunge,
4 beide Unterlappen,
4 den linken Oberlappen,
32 „ rechten „
60 „ linken Unterlappen,
50 „ rechten „
153

woraus sich auch für das Kindesalter die Vorliebe der Krankheit für die Unterlappen ergiebt.

Die oben erwähnten Unterschiede können indess nur im Allgemeinen auf Gültigkeit Anspruch machen. Schon in anatomischer Beziehung kommen Mischformen vor. Im Gegensatz zu Bartels und v. Ziemssen hielt Steffen[1]) die Möglichkeit aufrecht, dass das Product der lobulären Pneumonie auch „croupöser" Natur sein könne; Steiner, sowie Damaschino[2]) beschreiben solche Herde, welche zugleich mit den bronchopneumonischen in einer und derselben Lunge gefunden wurden, und mir selbst kamen Fälle vor, in denen neben Pleuropneumonie eines ganzen Lappens Bronchitis und bronchopneumonische Herde in der anderen Lunge bestanden. Auch Virchow gab bereits früher zu, dass neben der Zellenwucherung in den Alveolen in Folge stärkerer Reizung auch fibrinöses Exsudat auftreten könne, was nach den S. 359 erwähnten Untersuchungen nicht mehr bestritten werden kann. Erwägt man nun, dass die für die fibrinöse Pneumonie als charakteristisch betrachteten Fränkel-Weichselbaum'schen Coccen auch in den bronchopneumonischen Herden gefunden worden sind, so würde der fundamentale Unterschied zwischen beiden Formen kaum aufrechtzuhalten, und auch die Bronchopneumonie den infectiösen Processen einzureihen sein, wofür sich auch die Häufigkeit der letzteren in Anstalten, in denen viele kleine Kinder beisammen liegen, geltend machen lässt. Auch das klinische Bild ist nicht immer so prägnant, wie es gewöhnlich geschildert wird. Besonders in der Hospital- und klinischen Praxis, wo die Kinder schon mit völlig ausgebildeter Krankheit in Behandlung kommen und der Entwickelungsgang unbeobachtet blieb, kann man in Zweifel darüber sein, mit welcher Form von Pneumonie man es eigentlich zu thun hat. Stellen Sie sich z. B. einen Fall vor, in welchem sich physikalisch eine ausgedehnte pneumonische Verdichtung des rechten Unterlappens, da-

---

[1]) Klinik der Kinderkrankh. I. S. 146.

[2]) Des différentes formes de la pneumonie aigue chez les enfants. Paris. 1867. p. 29.

bei aber Catarrh der linken Lunge nachweisen lässt, so müssen Sie immer daran denken, dass bei Bronchopneumonie oft nur in einer Lunge ein ausgedehntes, zu Verdichtungssymptomen führendes Confluiren der Heerde stattfindet, während diese in der anderen Lunge inselförmig von einander getrennt bleiben können, so dass hier nur catarrhalische Geräusche wahrgenommen werden. Andererseits ist der begleitende Catarrh für die Bronchopneumonie nicht durchaus charakteristisch, denn gerade bei Kindern hatte ich öfters Gelegenheit, auch fibrinöse Pneumonien, welche mit Bronchialcatarrh complicirt waren, zu beobachten.

Für diese zweifelhaften Fälle bleibt freilich der Fiebercharakter immer ein werthvolles Symptom. Ich unterschreibe ohne Bedenken noch heut die Schlüsse, welche v. Ziemssen[1]) aus seinen Untersuchungen zog, den gesetzmässigen Verlauf des Fiebers bei der fibrinösen Pneumonie und seine Beziehung zu den kritischen Tagen, während „gerade der protrahirte Verlauf mit den späteren bedeutenden Schwankungen in der Fieberhöhe, mit den immer wiederkehrenden Steigerungen des Fiebers, deren jedesmal ein Fortschritt des örtlichen Processes entspricht, mit dem langsamen, durch kleine Exacerbationen verzögerten Abfall des Fiebers, mit der zögernden Resolution der gesetzten Verdichtung" der Bronchopneumonie eigenthümlich ist. Das alles hat für die Majorität der Fälle unzweifelhaft seine Richtigkeit, aber keineswegs für alle. Nicht jede fibrinöse Pneumonie endet mit einer Krise, vielmehr kann auch hier ein mehr „schleppender" Verlauf, ein Uebergang in den subacuten Zustand vorkommen; andererseits beobachtete ich zuweilen Fälle[2]) von Pneumonien, welche das vollständige Bild der Bronchopneumonie darboten, dennoch aber einen unerwartet schnellen und günstigen Verlauf nahmen, so dass binnen 5 bis 8 Tagen alles vorüber war. Weitere Beobachtungen dieser Art haben meine schon früher geltend gemachte Annahme bestätigt, dass zwischen den wohl charakterisirten Fällen der fibrinös-lobären Form einerseits und der Bronchopneumonie andererseits eine *Zwischenform* liegt, welche sich klinisch nicht mit völliger Sicherheit feststellen lässt[3]). Die Bacteriologen werden sie wahrscheinlich als eine »Mischinfection« auffassen. Ob es möglich ist, die beiden Formen der Lungenentzündung in jedem Falle während des Lebens von einander zu unterscheiden, glaube ich daher nicht. Die Verhältnisse, unter denen sich die Pneumonie entwickelt, sind

---

[1]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, 1862. S. 316.
[2]) S. meine „Beitr. zur Kinderheilk." N. F. S. 161.
[3]) Vergl. auch Steiner, Prager Vierteljahrsschr. 1862. III. S. 12.

hier nicht entscheidend, denn sowohl primäre, d. h. idiopathisch entstandene Pneumonien, wie secundäre, welche im Laufe einer anderen acuten oder chronischen Krankheit auftreten, können die fibrinöse Form darbieten. So fand ich selbst bei Kindern mit Tuberculose der Lunge und Verkäsung innerer Drüsen und anderer Organe eine fibrinöse Pneumonie, ebenso bei acuten Infectionskrankheiten, z. B. bei den Masern, wenn auch hier die Frequenz der Bronchopneumonie bedeutend prävalirt. Am meisten überraschte mich der Fall eines an schwerem Ileotyphus erkrankten 12jährigen Mädchens, dessen hohe Fiebertemperatur durch kein antipyretisches Verfahren herunterzubringen war, vielmehr bis zuletzt einen continuirlichen Typus von 40° und darüber darbot. Bei der Section fanden wir die ganze linke Lunge fast von oben bis unten hepatisirt, und mitten darin an der unteren Grenze des Oberlappens zwei inselförmige, resp. bohnen- und nussgrosse, sequestrirte, mit einer Demarcationslinie umgebene Herde.

Ich bemerkte bereits, dass auch die fibrinöse Pneumonie sich bisweilen aus einem Catarrh, sei es nun ein acuter oder chronischer, entwickeln könne, in welchem Falle während der ganzen Dauer catarrhalische Geräusche in der kranken oder auch in der gesunden Lunge gehört werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle beginnt aber die fibrinöse Form, wie bei Erwachsenen, ganz plötzlich. Selbst den das heftige Fieber einleitenden Frostanfall habe ich bei Kindern, welche das 4. Lebensjahr überschritten hatten, bisweilen beobachtet, häufiger wiederholtes Erbrechen. Dieser Beginn und die stürmisch bis 40° und darüber ansteigende Temperatur (in einem Falle beobachtete ich schon am ersten Abend 41,2) kann um so eher zu Irrthümern verleiten, als die respiratorischen Symptome in diesem Entwickelungsstadium noch völlig latent bleiben können, und an ihrer Stelle häufig Erscheinungen auftreten, welche auf ein Ergriffensein des Gehirns hinweisen, besonders Somnolenz, Delirien, starke Gesichtsröthe, glänzende Augen. Auch leichte Halsschmerzen mit Hyperämie des Pharynx und des Zahnfleisches sind öfters im Anfange vorhanden, und eine leichte Röthe der Haut, welche gewöhnlich nur partiell auftritt, wirkt dann um so verwirrender auf den Arzt. Man denkt zunächst an den bevorstehenden Ausbruch des Scharlachfiebers, an Typhus, an eine sich entwickelnde Meningitis. Unter diesen Umständen achte man besonders auf die Art des Athmens. Dem aufmerksamen Beobachter fallen schon um diese Zeit die kurze, im Verhältniss zum Pulse sehr beschleunigte Respiration und die stöhnende Exspiration auf, wenn auch Husten und wirkliche Dyspnoe noch vermisst werden. Besonders der Husten kann in der ersten Zeit

ganz fehlen und selbst im weiteren Verlauf unbedeutend sein, vielleicht wegen Nichtbetheiligung der Bronchien. Die Untersuchung des Thorax ergiebt entweder gar keine Abnormität, höchstens, wenn man sehr aufmerksam auscultirt, Abschwächung des vesiculären Athmens in der erkrankten Partie, oder bei tiefem Inspiriren sparsames Crepitiren, z. B. am unteren Theil der rechten Rückenfläche, während der Percussionsschall vorn oben einen tympanitischen Beiklang hat:

Emil A., 5jährig, am 10. Juni in die Poliklinik gebracht, sehr kräftig. Vor 4 Tagen plötzlich starke Hitze, Klage über Schmerzen in allen Gliedern, Apathie, Appetitverlust, dick belegte Zunge, Puls 132, Resp. 44, kurz. Die Untersuchung ergiebt nur rechts hinten und unten etwas abgeschwächtes Athmen, vorn oben rechts Percussionsschall höher und tympanitisch. Der von mir ausgesprochene Verdacht einer sich entwickelnden Pneumonie bestätigte sich schon in den folgenden Tagen. Am 12. Fieber geringer. Starker Husten. Vorn oben rechts Percussion wie am 10., aber hinten von der Spina scapulae abwärts und in der Axillarfläche intensive Dämpfung und bronchiales Athmen. Am 16. nach einem kritischen Fieberabfall alle Erscheinungen in voller Rückbildung.

Diese Latenz der physikalischen Erscheinungen, welche 4—6 Tage dauern kann, führt im Verein mit den prävalirenden cerebralen oder gastrischen Symptomen leicht zur irrigen Annahme einer Meningitis oder eines Typhus, ja selbst einer Intermittens, wie ich es zweimal erlebt habe[1]. Vielleicht wandert in solchen Fällen die Pneumonie allmälig aus dem Centrum der Lunge nach der Peripherie, und erst dann, wenn sie diese erreicht hat, treten die Verdichtungserscheinungen deutlich zu Tage. Sobald dies geschieht, pflegen die bis dahin im Vordergrunde stehenden gastrischen oder cerebralen Symptome sich zurückzuziehen, und die Diagnose wird dann mit einem Mal klar, bisweilen erst zu einer Zeit, wo das Fieber bereits im Abnehmen ist, oder sogar schon kritisch endet, was ich wenigstens in zwei Fällen deutlich beobachtet habe. Die Meinung einiger Autoren, dass besonders die Pneumonie der Oberlappen zu diesen Täuschungen verleiten könne, theile ich nicht; auch die der Unterlappen sah ich auf diese Weise verlaufen. Wo Hirnsymptome die Krankheit einleiten (Pneumonie cérébrale), zeigen sich diese nach meiner Erfahrung am häufigsten in typhöser Form, als Apathie, Somnolenz, Schwindel, Delirien, trockne Zunge, seltener als epileptiforme Convulsionen[2].

[1]) Einen Fall mit durchweg intermittirendem Fieber bis zur Krise beschreibt v. Szontagh (Arch. f. Kinderheilk. XI. 137).

[2]) In zwei von Aufrecht mitgetheilten Fällen (Arch. f. Kinderheilk. XI.) kam es zu Hemiplegie, welche nach 14 Tagen resp. nach wenigen Stunden verschwand.

Pauline S., 4jährig, am 7. Juni vorgestellt. Seit vorgestern continuirliches Fieber und Husten. Am 6. früh wiederholte Eclampsieanfälle. Puls 152, Resp. 64. Percussion überall normal, rechts vorn sparsames Rasseln. Heftiger Kopfschmerz. Erst am 8. (also am 4. Tage der Krankheit) Dämpfung rechts hinten oben mit undeutlichem Athmen, weiterhin Bronchialathmen. Krise am 7. Tage.

Auguste H., 4jährig, aufgenommen am 11. Mai, seit vorgestern unwohl, Kopfschmerzen und Appetitmangel. Gestern Nachmittag plötzlich allgemeine Convulsionen von solcher Heftigkeit, dass das Kind aus dem Bett geschleudert wurde. In der Nacht Delirien. Grosse Apathie, halbgeschlossene Augen, etwas erweiterte Pupillen. Temp. 40,1, Puls 152, Resp. 42, sehr oberflächlich und etwas dyspnoëtisch. Husten kaum bemerkbar. Erst am 13. bei zunehmender Freiheit des Sensorium wird starke Dämpfung rechts hinten unten mit kleinblasigem klingendem Rasseln constatirt. Am 15. vollständige Krise; am 18. Dämpfung schon erheblich vermindert, mittelblasiges Rasseln und Schnurren, lockerer Husten. Am 23. alles normal.

Helene S., 6jährig, aufgenommen am 4. Februar wegen Fluor albus. Am 23. plötzlich leichte Angina bei 39,0 T., Ab. 41,2 mit 150 P. Gleichzeitig trat ein comatöser Zustand mit heftigen Zuckungen der Augen-, Gesichts- und Extremitätenmuskeln ein. Nach 20 Minuten langer Dauer Nachlass. Am Morgen des 24. Temp. 40,9. Angina fortbestehend. R. 60, oberflächlich und schnell. Catarrh links, rechts in der Fossa supraspinata Dämpfung, unbestimmtes Athmen und klingendes Rasseln, weiterhin Bronchialathmen, continuirliches hohes Fieber, wobei aber das Sensorium völlig klar ist; Convulsionen nicht wiederkehrend. Krise zwischen dem 6. und 7. Tage.

Otto S., 7jährig, in der Nacht vom 16.—17. Januar plötzlich mit starker Hitze und Vomitus erkrankt. Am 17. andauernde Somnolenz, Apathie, aus welcher der Knabe jedoch leicht zu erwecken ist und dann richtig antwortet. Temp. immer 40 und darüber, Mittags sogar 41,5 erreichend. Chinin 0,3 und zwei Bäder von 25° ohne Erfolg. Am 19., wo ich den Knaben zuerst sah, fortdauerndes Fieber (41,8), Apathie, Gesichtsröthe und Injection der Conjunctiva, borkige Lippen, trockne Zunge, Resp. 40, nicht dyspnoëtisch, leise stöhnend, etwas Husten. Links hinten, besonders von der Spina abwärts und seitlich Dämpfung, Bronchialathmen und Bronchophonie. Am 20., also zwischen dem 3. und 4. Tage, Sinken des Fiebers auf 38,5 mit allgemeiner Besserung, am 21. Wiederansteigen auf 40,0, mit stärkerer Dyspnoe, Resp. 60. Krise am 7. Tage.

Ueber die Ursachen der initialen Hirnerscheinungen sind die Ansichten getheilt. Dass die mehr typhösen Symptome (Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Apathie, Somnolenz, Delirien, unwillkürliche Ausleerungen, trockne braune Zunge), sowie die bisweilen von mir beobachtete leichte Albuminurie, von der rapiden Steigerung und continuir-

---

Ob die von A. ausgesprochene Ansicht, dass es sich dabei um ein Oedem der Gehirnsubstanz handelte, berechtigt ist, lasse ich dahingestellt. Ich selbst habe eine solche Lähmung nie beobachtet, wohl aber bei einem 6jährigen Mädchen, welches am 13. Tage einer schweren rechtsseitigen Pneumonie kritisirte, völlige Aphasie, wie nach dem Ileotyphus, welche Tage lang fortbestand.

lichen Höhe der Temperatur abzuleiten sind, und dass bei einer besonderen Disposition auch Convulsionen auf diese Weise entstehen können, ist möglich, aber ebenso wenig bewiesen, wie der Einfluss der „Pneumoniecoccen" oder ihrer „Ptomaine". Dasselbe gilt von der von v. Jaksch beschuldigten Diaceturie (Vorkommen von Acetessigsäure im Harn)[1]. Beziehungen zu einer complicirenden Otitis, auf welche Steiner aufmerksam macht, konnte ich bisher nie constatiren, und Meningitis kann wohl nur da angenommen werden, wo die cerebralen Symptome nicht bloss als initiale auftreten, sondern auch im weiteren Verlaufe der Krankheit bis zum Tode fortdauern. Dass Meningitis cerebrospinalis sich mit Pneumonie verbinden kann, ist zweifellos und durch die gleichzeitig Lunge und Gehirn inficirenden Pneumoniecoccen erklärt worden. Die Erscheinungen der Meningitis bleiben dann immer die prävalirenden, gegen welche die pneumonischen zurücktreten. Immerhin scheint es mir, als ob so mancher Fall von „geheilter Meningitis" nichts weiter gewesen ist, als eine verkannte Pneumonie mit cerebralen Symptomen.

An die allmälige Entwickelung der Pneumonie aus dem Centrum nach der Peripherie hin, welche die mehrtägige Latenz der physikalischen Symptome zu bedingen scheint, schliesst sich die unter dem Namen „Pneumonia migrans" beschriebene Form, welche ich auch bei Kindern nicht selten beobachtete. Die Hepatisation wandert hier, wie ein Erysipel, von dem primär ergriffenen Lungentheil aus weiter, und kann auf diese Weise nach und nach einen ganzen Lungenflügel befallen.

Anna S., 7 Jahre alt, aufgenommen am 8. Februar mit Pneumonie des linken Unterlappens und sehr hohem Fieber (40,5—40,9). Am folgenden Tage zeigten sich Dämpfung und klingende Rasselgeräusche schon an der linken Seitenfläche, und bestanden hier unverändert bei andauernd hoher Temperatur, 76—84 R., 144—156 P. und ausgesprochener gastrischer Complication (dick belegte Zunge, Erbrechen, Foetor oris, Diarrhoe). Am 13. (dem 10. Tage der Krankheit) waren die Verdichtungssymptome hinten bereits in voller Rückbildung (Temp. 38,8—39,4), während vorn Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln bis an die Clavicula heraufreichten. Krise am 11. Tag. Am 19. Februar völlige Wiederherstellung.

Elise B., 5jährig, aufgenommen am 29. December. Vor einigen Tagen erkrankt mit Fieber, Erbrechen, Somnolenz, kein Husten. Resp. 36; Puls 144; Temp. Morgens 39,5, Abends 40,4. Macht den Eindruck von Typhus. Am 3. Januar constatirte ich Pneumonie des linken Unterlappens. Resp. 52, Dyspnoe. Bad von 28 Grad R., Chinin. sulphur. Ab. 1,0. Den 4. Wanderung der Pneumonie nach oben und seitwärts; den 5. Verdichtung des linken Oberlappens auch an der Vorderfläche nachweisbar. Temp. immer 39,5—40,0. Den 7. Entfieberung, Temp. 37,3. Allmälige

[1] Hellström, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29. S. 74.

Resolution, am 12. noch Dämpfung und unbestimmtes Athmen nachweisbar. Sonst alles normal. Am 20. geheilt entlassen.

Man konnte in diesen und ähnlichen Fällen mittelst der physikalischen Untersuchung die in Schüben vor sich gehende Wanderung der Pneumonie vom Unterlappen nach oben und weiter über die Seitenfläche nach vorn bis zur Lungenspitze verfolgen. Dieser Process dauerte 4 bis 10 Tage, mitunter noch länger. Im ersten Falle stieg am 12. Abends die schon sinkende Temperatur plötzlich wieder auf 40,1, offenbar in Folge des letzten pneumonischen Nachschubs in der Lungenspitze, mit welchem die Krankheit ihr Ende erreichte. Bei einem 6jährigen Knaben sah ich die bis dahin auf den hinteren Theil des rechten Lungenlappens beschränkte, dann aufsteigende Pneumonie erst am 10. Tage die Linea axillaris überschreiten und die vordere Lungenpartie befallen, während neben der Wirbelsäule die Verdichtungssymptome wieder schwanden. Erst am 13. Tage erfolgte hier die Krise, ebenso bei einem 6jährigen Mädchen, dessen Temperatur während dieser ganzen Zeit nur ausnahmsweise unter 39,6 gesunken, oft über 40,0 gestiegen war. In solchen Fällen kann man, zumal bei zögernder Resolution in der unteren Partie, dazu verleitet werden, eine Complication mit pleuritischem Exsudat anzunehmen, bis die Aufhellung des Percussionsschalles am untersten Theil der Rückenfläche oder die eintretende Krise die Diagnose der Wanderpneumonie sicherstellt.

Bei dieser Gelegenheit erinnere ich daran, dass bei Pneumonie eines Oberlappens bald auch Dämpfung an der Basis auftreten kann, welche nicht etwa durch eine sprungweise Wanderung der Pneumonie, sondern durch ein von der Spitze herabgeflossenes pleuritisches Exsudat bedingt wird (Traube). Die Complication mit Pleuritis kommt bei Kindern ebenso gut vor, wie bei Erwachsenen, und verräth sich auch hier durch Klagen über Schmerz beim Husten, beim Liegen auf der kranken Seite, bei der Percussion und Palpation der Intercostalräume. In der Regel erreicht diese Pleuritis keinen erheblichen Grad, wenn auch die durch das Exsudat bedingte Dämpfung und Abschwächung des Athemgeräusches am unteren Theil der Rückenfläche sich noch weit in die Reconvalescenz hineinzieht. Seltener sah ich aus der Pneumonie ein reichliches purulentes Exsudat in der Pleurahöhle sich herausbilden, welches die Punction oder schliesslich die Radicaloperation des Empyems erforderte. Bei einem 11jährigen Mädchen war diese Pneumopleuritis primär, bei einem 9jährigen Knaben im Verlauf einer scarlatinösen Nephritis entstanden. Auch kommen Fälle vor, in denen es von Anfang an schwer

ist zu bestimmen, ob Pneumonie oder Pleuritis vorliegt, zumal bei kleinen noch nicht sprechenden Kindern, weil zwei wichtige Symptome, der Pectoralfremitus und die rostfarbigen Sputa hier fehlen. Der erstere ist fast niemals deutlich, überhaupt nur im Moment des starken Schreiens nachweisbar; erst nach zurückgelegtem dritten Lebensjahre gelingt es, die Verstärkung oder Abschwächung des Stimmfremitus so bestimmt zu erkennen, dass man diagnostische Schlüsse daraus ziehen kann. Rostfarbige Sputa aber sah ich fast nur bei älteren Kindern von 8—12 Jahren, nur einmal blutgestreiften Auswurf bei einem 4½jährigen Knaben.

Ebenso wenig, wie die Symptome, zeigen der Verlauf und die Ausgänge der Pneumonie wesentliche Unterschiede von der der Erwachsenen. Der grösste Theil der Fälle endet mit einer vollständigen Krise glücklich (unter 153 Fällen 96mal), seltener (14mal) allmälig (Lysis); in den übrig bleibenden 43 Fällen fehlen ganz verlässliche Angaben. Das Eintreten der Krise erfolgte am häufigsten (67mal) zwischen dem 6. und 8. Tage; die übrigen Fälle vertheilten sich auf den 9. bis 11., seltener den 5., am seltensten den 3. oder 4. Tag. Ganz ähnlich war das Verhältniss in den früher von mir zusammengestellten 39 Fällen[1]. Nur einmal erfolgte die Krise erst am 17. Tage, was sich daraus erklärt, dass die Pneumonie hier aus zwei durch ein 24stündiges, beinahe fieberfreies Intervall getrennten Schüben im linken Unterlappen bestand. — Den Abfall der Temperatur, der bisweilen schon am Tage vor der Krise begann, begleiteten häufig Herpes labialis, oft auch copiöser Schweissausbruch, womit dann Symptome des Collapses, wenigstens grosser Schwäche zusammenfielen, grosse Unruhe, kühle Extremitäten, verfallenes bleiches Gesicht, sehr frequenter kleiner Puls, so dass ich mitunter zur Anwendung excitirender Mittel genöthigt war. Bei einem 3jährigen Knaben, der während der Krise aufgenommen wurde, fand ich den Puls (124 Schl.) so klein, das Sensorium so benommen und die Temperatur so gesunken (34,8), dass wir mit Aetherinjectionen und grösseren Dosen von Campher und Benzoe vorgehen mussten, worauf die Temperatur binnen 24 Stunden wieder auf 37,6 stieg. Ein ähnliches Herabgehen der Temperatur auf 35° bis 34,5 habe ich während der Krise wiederholt beobachtet. Uebrigens liess sich der Zeitpunkt des Eintritts der Krise fast nie mit absoluter Sicherheit bestimmen, weil sie

---

[1] Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 109. — Von 342 Pneumoniefällen bei Kindern unter 12 Jahren endeten 279 mit Krise (zwischen dem 5. und 8. Tage), und nur 63 lytisch (Transact. of the american pediatric society. Vol. III. p. 35).

häufig während der Nacht erfolgte, und um diese Zeit nur ausnahmsweise thermometrische Messungen vorgenommen wurden. Es blieb daher oft ungewiss, ob das plötzliche Sinken der Temperatur am Ende eines geraden oder am Anfang eines ungeraden Tages stattfand. Wiederholt beobachtete ich auch, dass im Verlaufe der Pneumonie das hohe continuirliche Fieber zwischen dem 3. und 5. Tage temporär sank, z. B. von 40,0 auf 38,8, nach 12—24 Stunden wieder seinen hohen Stand erreichte, und erst nach einigen Tagen kritisch abfiel, wobei es unentschieden blieb, ob die Erscheinung dieses „dies index" und die darauf folgende neue Steigerung auf einem neuen pneumonischen Schub beruhte. Durch die physikalische Untersuchung liess sich ein solcher wenigstens nicht sicher nachweisen.

Nicht immer war die Krise sofort eine vollständige, wobei die Temperatur, welche Abends noch 40° oder darüber betrug, am folgenden Morgen auf 37—37,5 sank und nun anhaltend normal oder subnormal (36,5) blieb; vielmehr beobachtete ich wiederholt, dass die Krise sich längere Zeit, etwa 24 Stunden hinzog, z. B. in folgender Weise:

Anna B., 7 jährig, aufgenommen am 8. März mit Pneumonie des linken Unterlappens.

	M.	A.
am 8. März		40,5
„ 9. „	40,5	40,9
„ 10. „	40,3	40,6
„ 11. „	39,4	39,6
„ 12. „	38,8	40,1
„ 13. „	38,8	39,4
„ 14. „	36,0	36,1 Entfieberung.

Auch kam es bisweilen am ersten Tage nach der Krise noch einmal zu einer plötzlichen, ephemeren Temperaturerhebung (39—40), deren Grund sich nicht nachweisen liess, die sich auch nicht wiederholte und den weiteren günstigen Ablauf in keiner Weise beeinflusste. So erfolgte bei einem Knaben die Krise zwischen dem 6. und 7. Tage, an welchem die Temperatur Morgens 36,5, Mittags 37,3 betrug, Abends aber wieder auf 40,2 stieg, um erst vom 8. Tage an ganz fieberlos zu bleiben. Während der Reconvalescenz fand ich, wie andere Beobachter, zumal in der ersten Zeit und beim Aufrechtsitzen häufig einen unregelmässigen Puls. Vielleicht sind die parenchymatösen Veränderungen des Herzmuskels, die bei intensiv fieberhaften Krankheiten erfolgen und sich später wieder ausgleichen, an dieser Erscheinung schuld.

Durch fulminanten Verlauf zeichnete sich ein tödtlicher Fall aus; derselbe dauerte kaum 9 Stunden und betraf einen

4jährigen Knaben, welcher in den letzten Tagen des Jahres 1873 in der Klinik an einer diphtheritischen Nephritis mit Erfolg behandelt worden war. Schon seit 14 Tagen war der Knabe reconvalescent, und am 9. Decbr. Mittags betrug die Temp. noch 36,9. Abends plötzliches Krankheitsgefühl; T. 39,3, P. 158. Anhaltender starker Husten, zunehmende Dyspnoe; nach einigen Stunden rechts unterhalb der Spina scapulae matter Percussionsschall, unbestimmtes Athmen, klingendes Rasseln. Morgens 3 Uhr Tod unter enormer Dyspnoe. Die Section ergab Hepatisation des ganzen rechten Unterlappens, Catarrh in der linken Lunge, Nieren normal, Herz etwas vergrössert, blass. Leider wurde die microscopische Untersuchung des letzteren versäumt, da es mir aus anderen Beobachtungen wahrscheinlich ist, dass hier eine Degeneration des Herzmuskels in Folge der Diphtherie vorlag, welche den rasch letalen Verlauf der Pneumonie bedingt hat.

Einen Fall, welcher nach 3tägiger Dauer mit Krise glücklich endete, theilte ich schon früher mit[1].

Die Pneumonie begann hier am 8. April früh 5 Uhr mit starkem Fieber, nachdem der an einem Catarrh leidende 10jährige Knabe Tags zuvor sich dem scharfen Ostwinde ausgesetzt hatte. Am Abend des 9. liess sich die Hepatisation des rechten Unterlappens schon deutlich nachweisen; am 10. Abends war die Temp. noch 40,6, von 8 Uhr an aber trat ein die ganze Nacht hindurch anhaltender warmer Schweiss ein; Temp. am 11. fieberlos; alle Erscheinungen so rasch verschwindend, dass am 12. nur noch eine geringe Dämpfung nachweisbar war.

Aehnlich verlief der folgende Fall, nur erfolgte die Krise hier schon in der Nacht vom zweiten zum dritten Tage:

Max S., $11\frac{1}{2}$ Jahre alt, aufgenommen am 27. Juni mit fieberlosem Catarrh. Am 30. Morgens plötzlich hohes Fieber (40,5); R. 40, P. 128. Husten und Schmerz links beim Athmen; unterhalb der Scapula unbestimmtes Athmen. Am 1. daselbst Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln. T. 40–40,4, R. 48. Abends grosse Schwäche. Sputum exquisit rostfarbig. Am folgenden Tage (Beginn des dritten Krankheitstages) nach reichlichem Schweiss und gutem Schlaf Euphorie; T. 37,0 R. 25, P. 80. Am 4. war die Dämpfung bereits verschwunden, und nur noch rauhes Athmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen hörbar.

In der Literatur fehlt es nicht an einzelnen Beispielen eines noch kürzeren, selbst eintägigen Verlaufs (Leube, Weil), welche bei Erwachsenen beobachtet wurden. Diese sogenannten »Abortivpneumonien« scheinen die Franzosen[2]) zur Aufstellung eines schwankenden Krankheitsbildes unter dem Namen »Congestion pulmonaire aiguë« bestimmt zu haben, eine Annahme, welcher vorläufig die anatomische Grundlage fehlt.

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 167.

[2]) Cadet de Gassicourt, l. c. p. 1. — Revilliod, Notes clin. sur quelques maladies des enfants. Paris, 1886, p. 90. — Hamon, Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire etc. Paris, 1888.

Kurzer Verlauf, rascher Wechsel der physikalischen Zeichen und schnelle Resolution sind für mich noch keine ausreichenden Kriterien; denn wie schnell, binnen wenigen Tagen nach der Krise, auch die physikalischen Erscheinungen einer wirklichen Pneumonie sich zurückbilden können, zeigt der letzte Fall. Freilich geschieht dies nicht immer, aber abgesehen von den seltenen Fällen eines chronischen Verlaufs sah ich in der Mehrzahl nach einer, spätestens nach 1½ bis 2 Wochen den normalen Percussionsschall und das vesiculäre Athmen wiederkehren, wenn nicht etwa ein pleuritisches Exsudat die Dämpfung am untersten Theil der Rückenfläche noch längere Zeit unterhielt. Von dieser Regel wichen aber drei Fälle durch die merkwürdige Erscheinung ab, dass die physikalischen Symptome noch vor dem Eintritt der Krise sich zurückbildeten:

Heinrich S., 9jährig, aufgenommen am 11. Mai, gesund. In der Nacht vom 7. zum 8. lebhafte Klagen über Kopf- und Leibschmerzen, Durst und Hitze, wiederholtes Erbrechen. Seitdem Anorexie, Durst, Fieber, nächtliche Delirien, leichter Husten. T. bei der Aufnahme 40,4. Gesichtsausdruck leidend, Wangen geröthet, Augen meist geschlossen, Somnolenz. P. 120, stark gespannt. R. oberflächlich, 60. Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck. Percussion hinten links von oben bis unten gedämpft; dabei kleinblasiges klingendes Rasseln, sonst nichts Abnormes. T. Abends 40,6. Der folgende Tag brachte keine Veränderung, dagegen fanden wir am 13. bei fortwährend hohem Fieber (40,8), 120 P. und 60 R. die Dämpfung fast ganz geschwunden und statt des klingenden kleinblasigen nur noch mucöses Rasseln hörbar. Die hohen Temperaturen (zwischen 40 und 40,5 schwankend) bestanden noch bis zum 16. früh, wo plötzlich Euphorie und ein kritischer Abfall auf 36,5 constatirt wurde. Von nun an rasche Genesung. Ganz ähnlich verliefen die beiden anderen Fälle.

Die Angabe von Grisolle[1]), dass bei 26 an Pneumonie Erkrankten die Symptome der Auscultation sich noch während der Fieberhöhe auffallend gebessert hätten, wurde von anderen Autoren, z. B. Fox, durch das Bedenken zu entkräften versucht, dass Grisolle das Fieber nur nach dem unzuverlässigen Pulse, nicht nach dem Thermometer beurtheilt habe. Die eben mitgetheilten Fälle, sowie die Mittheilung von Sidlo[2]), dass in 37,5 pCt. der Fälle der physikalisch nachweisbare Localprocess durchschnittlich 41 Stunden vor dem Kriseneintritt sistirte, sprechen aber für die Richtigkeit von Grisolle's Behauptung.

Recidive der Pneumonie beobachtete ich nur zweimal, bei einem 4jährigen Kinde, dessen linker Unterlappen unmittelbar nach dem Ab-

[1]) Traité de la pneumonie. p. 207.
[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIV. S. 348.

fall des Fiebers von neuem, und zwar ausgedehnter als zuvor, hepatisirt wurde, und bei einem 3jährigen Knaben, der im Verlauf von 14 Tagen successiv an Pneumonie des rechten, dann des linken Unterlappens erkrankte. Beide Fälle endeten kritisch mit Genesung[1]. —

Die fibrinöse Pneumonie gehört, wenn sie nicht gerade unter sehr ungünstigen Verhältnissen (Nephritis, Typhus, Tuberculose) auftritt, zu den prognostisch günstigsten Krankheiten der Kinder. Von 153 Fällen starben mir nur 8, von denen einer bei der Autopsie Hepatisation der ganzen rechten Lunge, ein anderer Pleuropneumonia duplex und Pericarditis purulenta, ein dritter diffuse Peritonitis, ein vierter vielfache Tuberculose ergab. Eiterige Pericarditis ist besonders bei kleinen Kindern öfter als eine gefährliche und während des Lebens leicht verkannte Complication beobachtet worden. Je grösser die Ausdehnung der Pneumonie, um so grösser ist die Gefahr der Athmungsinsufficienz, woraus sich auch die weit günstigere Prognose der meist partiell auftretenden fibrinösen Form im Gegensatz zu der diffusen catarrhalischen erklärt. Aus diesem Grunde gewährt es immer Beruhigung, wenn die Pneumonie einseitig auftritt, und die Symptome der Hepatisation sich auf die Rücken- oder Vorderfläche beschränken, nicht die ganze Dicke eines Lappens betreffen. Das gleichzeitige Bestehen eines Catarrhs oder eines reichlichen pleuritischen Exsudats trübt die Prognose, während die fast nie fehlende geringere Pleuritis nicht beunruhigen darf. Auch der seltener vorkommende lytische Fieberabfall, welcher sich Tage lang (einmal bis zum 12. Tage) hinzieht, ist nicht zu fürchten, wenn dabei auch die Möglichkeit einer längeren Persistenz der Verdichtung und des Uebergangs in den chronischen Zustand nicht ausgeschlossen werden kann. Nur zweimal hatte ich Gelegenheit, den Ausgang in Abscessbildung, und zwar mit schliesslicher Heilung zu beobachten.

Im April 1885 wurde ich bei einem 7jährigen früher ganz gesunden Mädchen consultirt, welches an doppelseitiger fibrinöser Pneumonie litt. Neben Hepatisation des ganzen rechten Unterlappens bestand auch Dämpfung und Bronchialathmen am untersten Theil der linken Rückenfläche. Am 7. Tage erfolgte die Krise; unter profusem Schweisse und Symptomen des drohenden Collapses sank die Temperatur auf 37,2, aber nur auf einige Tage. Während die Verdichtungserscheinungen links unten schnell verschwanden, blieben die der rechten Lunge unverändert, und das wieder aufflammende Fieber nahm bald den Charakter der Febris hectica mit wechselnden

[1]) Hellström (l. c. S. 72), Tordeus (Un cas de pneumonie à rechute. Bruxelles, 1888) und v. Jaksch (Pädiatr. Arbeiten, Festschr. Berlin 1890) beobachteten ähnliche Fälle.

Temperaturhöhen an; dabei fortdauernder Husten mit schleimigen spärlichen Sputis, zunehmender Verfall der Kräfte und enorme Abmagerung, welche das Aeusserste befürchten liess. Dabei konnte man nirgends eine Höhle physikalisch nachweisen, Dämpfung und Bronchialathmen bestanden hinten rechts von der Spina scapulae abwärts unverändert fort, während vorn oben nur verlängertes Exspirium hörbar war. Am 26. Mai, also etwa 5—6 Wochen nach dem Beginn der Pneumonie, erfolgte plötzlich unter suffocatorischen Hustenanfällen *ein enormer Auswurf reinen Eiters*, dessen Menge leider nicht bestimmt werden konnte, und von nun an besserten sich allmälig alle krankhaften Erscheinungen, so dass am 14. Juli das Kind vollkommen gesund aus der Cur entlassen werden konnte. Nur unbestimmtes Athmen und eine leichte Dämpfung an der Basis der rechten Rückenfläche gaben noch Kunde von der überstandenen Krankheit. Seit dem Beginn der Febris hectica hatte das Kind ein Chinadecoct, Wein und kräftige Nahrung bekommen; nach der Ruptur des Abscesses in die Bronchien brachte es den grössten Theil des Tages im Garten zu. Wie ich später erfuhr, erfreute sich das Kind einer ungetrübten Gesundheit. Aehnlich verlief der zweite Fall. —

Die ziemlich exspectative *Behandlung*, welche jetzt gegen die Pneumonie der Erwachsenen empfohlen wird, gilt auch für das Kindesalter. Topische Blutentleerungen durch Schröpfköpfe habe ich seit vielen Jahren nicht mehr angewendet, eher trockene Schröpfköpfe bei grosser Dyspnoe, zumal bei Complication mit heftigen pleuritischen Schmerzen beim Athmen und Husten. Wenn aber die Pneumonie räumlich beschränkt ist, die pleuritische Complication fehlt oder wenigstens nicht in den Vordergrund tritt, unterlasse man die Blutentleerung gänzlich und wende lieber *kalte Einwickelungen des Thorax* an (Seite 371), welche, so lange die hohe Temperatur anhält, halbstündlich, später zwei- bis dreistündlich erneuert werden. Ein auf den Thorax applicirter *Eisbeutel* ist weniger zu empfehlen, weil er seiner Schwere wegen nicht vertragen wird. Der Anwendung *kühler oder kalter Bäder*, wie sie besonders von *Jürgensen* empfohlen wurde, kann ich *nicht* das Wort reden, weil ich eine deprimirende Wirkung auf das Herz, die gerade bei Pneumonie zu vermeiden ist, befürchte, aber besonders deshalb, weil ich die Bäder *nicht für nothwendig* erachte. Der Grundsatz „*ne quid nimis*" gilt hier in seinem vollen Umfange. Die ungeheure Mehrzahl der Fälle verläuft erfahrungsgemäss *ohne jede eingreifende Behandlung*; es ist also kein Grund vorhanden, die Kinder der Gefahr eines Collapses auszusetzen, welche ich von der kalten Behandlung des Kindertyphus her kenne. Dazu kommt, dass ich auf der Höhe der Temperatur von kühlen (20—22° R.) Bädern ebenso wenig einen nachhaltigen antifebrilen Erfolg beobachtet habe, wie von grossen Dosen *Chinin* (0,5 bis 1,0), *Antipyrin* (0,25 bis 0,5) oder *Antifebrin* (0,1 bis 0,2). Drückt man auch die Temperatur für die

nächsten Stunden herab, so ist diese Abnahme doch nur vorübergehend, und man müsste, um die Wirkung zu unterhalten, das Bad oder die Antipyretica alle paar Stunden wiederholen, was bei Kindern zu widerrathen ist. Curven, wie die folgende, könnte ich Ihnen mehrfach vorlegen:

Temp.		M.	A.
Am 11. Mai			40,6
			Bad von 20° R.
„ 12. „	9 Uhr	39,8	
	12 „	40,3	
	5 „	40,5 Chinin 0,5	
„ 13. „		39,6	40,6 Chinin 0,5
„ 14. „		39,8	40,5 Chinin 1,0
„ 15. „		40,0	40,1
	Bad von 22°		
„ 16. „ Krise.			

Ich bin daher von der Anwendung des Chinins und der anderen Antipyretica mehr und mehr zurückgekommen, und beschränke mich auf die locale Anwendung der Kälte in der Form kühler, später hydropathischer Einwickelungen der Brust und des Unterleibs. Wollen oder müssen Sie durchaus interne Mittel verordnen, so eignet sich dazu ein Infus. hb. Digitalis mit Kali nitricum (F. 22), welches indess durch eine gastrische Complication (biliöses Erbrechen, dick belegte Zunge, Uebelkeit) contraindicirt wird. Sie mögen dann lieber Acidum muriaticum (F. 3) oder ein Infus. rad. Ipecacuanhae (F. 16) verordnen. Den Tartarus stibiatus in der früher (S. 372) angegebenen Weise zog ich nur selten, bei prävalirenden gastrisch-biliösen Erscheinungen (anhaltendem Stirnschmerz, Vomituritionen, Foetor oris) in Gebrauch, dann aber mit entschiedenem Erfolg. Dabei lasse man eine nährende Diät (Milch, Bouillon, Wein) beobachten. Der mit der Krise zuweilen eintretende Collaps wird durch grosse Gaben Wein, Campher- und Aetherinjectionen am erfolgreichsten bekämpft, doch gehört diese Eventualität nicht zu den häufig vorkommenden. —

VI. Die chronische Pneumonie.

Die acute Pneumonie, mag sie nun mit einer Krise oder lytisch enden, bildet sich nicht immer so schnell zurück, wie man es in den meisten Fällen zu sehen gewohnt ist. Die physikalischen Symptome der Lungenverdichtung können vielmehr Wochen, ja Monate lang fortbestehen und erregen dann immer die Befürchtung, dass es zu weiteren,

das Leben bedrohenden Veränderungen der Lunge, zu käsiger Entartung, nekrotischem Zerfall und phthisischer Höhlenbildung kommen kann. Dieser Ausgang ist weit häufiger bei der Bronchopneumonie als bei der fibrinösen Form, sobald die Umstände (erbliche Anlage, schlechte Lebensverhältnisse) einer solchen Umwandlung des Infiltrats günstig sind. Sie werden sich aber erinnern (S. 365), dass selbst ein sehr schleppender Verlauf der Bronchopneumonie trotz anscheinend trostloser Symptome (Macies, Fieber, Diarrhoe) noch zu einem unerwartet guten Ende führen kann, und ich glaube aus einigen Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass auch die fibrinöse Pneumonie, wenn auch viel seltener, einen ähnlichen Verlauf nehmen kann:

Max K., 6jährig, am 17. März mit Eczema capitis und Bronchialcatarrh in die Klinik aufgenommen. Am 18. plötzlich Entwickelung einer fibrinösen Pneumonie des rechten Unterlappens. T. 40,6, P. 160, R. 44. In den nächsten Tagen Temp. zwischen 39,2 und 41,0 schwankend. Dämpfung, klingendes Rasseln und Bronchialathmen an der rechten Rückenfläche bis über die Spina scapulae herauf, mit der Axillarlinie abschneidend. Dabei Somnolenz, Delirien, Unruhe. Einige Schröpfköpfe (wegen pleuritischer Schmerzen applicirt), kühle Bäder, Chinin ohne sichtlichen Einfluss. Am 26., also am 9. Tage der Krankheit, Sinken der Temperatur auf 37,8 bis 38,2, welches 4 Tage (Lysis) anhält, unter starken Schweissen und mit Ausbruch von Herpes labialis. Vom 31. (dem 14. Tage) an völlige Entfieberung, während der Husten noch fortdauert und die physikalischen Symptome im rechten Unterlappen sich langsam bessern, die Dämpfung sich etwas aufhellt und das Athemgeräusch unbestimmt und von feinem Rasseln begleitet bleibt. Schon nach wenigen Tagen aber beginnt eine abendliche, geringe Fieberbewegung, welche mitunter auch Morgens bemerkbar wird, so dass die Temperatur 14 Tage lang bis zum 21. April immer zwischen 37,8 und 38,4 schwankt. Bei wenig gesteigerter Respirationszahl (26—30), die nur selten auf 40 steigt, starkem Husten, gewisser Neigung zum Schwitzen verliert sich die Dämpfung erst in den letzten Tagen des April vollständig, während unbestimmtes Athmen und Rasseln noch zurückbleiben, und um dieselbe Zeit wieder ein paar Tage lang (vom 26.—28. April) remittirendes Fieber beobachtet wird. Dasselbe geschieht vom 3.—27. Mai (T. immer 38,2 bis 38,5). Zunehmende Blässe und Abmagerung trotz leidlichen Appetits, und das noch immer hörbare, mit Rasseln und verlängerter Exspiration verbundene unbestimmte Athmen an der kranken Stelle sind um so verdächtiger, als die spärlichen schleimigen Sputa nunmehr häufig blutgestreift erscheinen und allmälig eine purulente Beschaffenheit annehmen. Microscopisch konnten aber in denselben nur Eiterkörperchen und Epithelien, niemals andere Gewebsbestandtheile nachgewiesen werden. Erst vom 27. Mai an, also über zwei Monate nach Beginn der Pneumonie, ist alles zum Normalzustande zurückgekehrt, und das Kind konnte als geheilt entlassen werden.

In diesem Falle kann nicht daran gezweifelt werden, dass es sich ursprünglich um die fibrinöse Form gehandelt hat; auch ist die Entwickelung eines Lungenabscesses inmitten des verdichteten Lappens hier

nicht ganz auszuschliessen. Wenn man aber nur das Residuum der Krankheit zu sehen bekommt, also die erste Entwickelung nicht selbst beobachtet hat, so bleibt es freilich unentschieden, ob die fibrinöse oder bronchopneumonische Form als Ausgangspunkt zu betrachten ist, und zu diesen zweifelhaften Fällen gehören zum Theil die von mir früher[1]) als Beispiele „chronischer Pneumonie“ mitgetheilten.

Die meisten Kinder standen im Alter zwischen $1\frac{1}{2}$ und 4 Jahren, doch können auch ältere ebenso erkranken. Blass, mehr oder weniger abgemagert und welk, mit leidenden Zügen, bieten sie schon im Aeussern das Bild einer ernsten Krankheit dar. Vor Wochen oder Monaten, so lautet gewöhnlich die Anamnese, soll eine „Lungenentzündung“, entweder eine primäre, oder eine im Gefolge des Keuchhustens, der Masern, des Typhus entstandene, die Scene eröffnet haben. Seitdem sei hartnäckiger Husten, Kurzathmigkeit, stöhnende Exspiration und mässiges Fieber zurückgeblieben. Dazu kommt oft Anorexie, Zungenbelag, auch Diarrhoe, in welchem Falle das Bild der „Abzehrung“ noch schneller in die Erscheinung zu treten pflegt. In der Regel fand ich die Symptome der Verdichtung in einem **Oberlappen**, seltener in einem unteren, Dämpfung des Percussionsschalls, schwaches oder unbestimmtes Athemgeräusch, Bronchialathmen und Bronchophonie, sparsames oder reichlicheres klingendes Rasseln. Das begleitende Fieber zeigt den remittirenden Typus, kann aber auch unter der Maske einer **Intermittens** täuschen; ich werde mich stets des Kindes eines Gutsbesitzers erinnern, welches mir mit der Diagnose eines Wechselfiebers überwiesen wurde, aber schon beim ersten Anblick durch die Abzehrung, den kurzen Athem und Husten den Eindruck eines Lungenkranken machte. Die Untersuchung gab Verdichtung des linken Oberlappens in Folge einer vor einigen Monaten bestandenen Pneumonie, und ein zweimal wiederholter Winteraufenthalt im Süden brachte hier vollständige Heilung. In solchen Fällen habe ich auch wiederholt **blutige Sputa** beobachtet, meistens nur punkt- oder streifenförmige Blutbeimischungen in den schleimig-eiterigen Sputis, welche die Kinder während des chronischen Verlaufs der Krankheit auswerfen lernen. Bisweilen ergab die Untersuchung auch in der anderen Lunge catarrhalische Geräusche, und zu dem chronischen Leiden gesellt sich von Zeit zu Zeit ein acuter Catarrh, welcher alle Symptome der Lungenaffection steigert. Der Verdacht der Lungenphthisis ist unter solchen Umständen immer gerechtfertigt, und die Untersuchung der Sputa auf Tuberkelbacillen geboten. In der That nimmt

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 189.

ein Theil dieser Fälle durch Verkäsung und Zerfall der Entzündungsproducte einen letalen Verlauf; aber die Erfahrung lehrt, dass anscheinend verzweifelte Fälle dieser Art noch geheilt werden können. Allerdings kann darüber eine geraume Zeit vergehen; nach einem vollen Jahr, öfter nach 6—9 Monaten, konnte ich noch Residuen der Verdichtung nachweisen, während sich die anderen respiratorischen Symptome schon gänzlich verloren, Wohlbefinden und Körperfülle vollständig wiederhergestellt hatten.

Dass namentlich bronchopneumonische Verdichtungen viele Wochen und sogar Monate lang bestehen können, ohne käsig zu degeneriren, davon habe ich mich wiederholt bei Sectionen von Kindern überzeugt, welche die klinischen Zeichen der Bronchopneumonie während einer so langen Zeit dargeboten hatten, und man muss daher die Möglichkeit einer völligen Resorption des verfetteten Alveoleninhalts auch nach so langer Frist zugeben. Andererseits kann es durch Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes zur Induration der Lunge kommen, mit welcher dann der Process abschliesst[1]). Das wuchernde interstitielle Bindegewebe verschrumpft allmälig mit Verhärtung und grauweisser oder bläulicher Farbe des Parenchyms. Ein grosser Theil einer Lunge, besonders der Oberlappen, kann auf diese Weise in eine feste, beim Durchschneiden knirschende Masse umgewandelt werden, welche von weisslichen Strängen dichten Bindegewebes und obliterirter Bronchien durchzogen ist. Bei diesem Ausgange bleiben natürlich die Symptome der Verdichtung das ganze Leben hindurch bestehen, wenn sie nicht durch emphysematöse Aufblähung der Nachbarpartien maskirt werden. Sie finden dann meistens, wenn der Oberlappen Sitz der Schrumpfung ist, die betreffende Subclaviculargegend abgeflacht oder eingesunken, und beim Inspiriren weniger beweglich, als die der gesunden Seite.

Dabei kommt es oft, wie bei Erwachsenen, zu partiellen Bronchiectasien in der geschrumpften Lungenpartie, und die von mir beobachteten Fälle dieser Art boten genau dasselbe Bild, wie man es im späteren Lebensalter zu sehen gewohnt ist, Dämpfung des Percussionsschalls, reichliche, grossblasige, hie und da klingende Rasselgeräusche, Abflachung der betreffenden Vorderfläche, Hochstand des Zwerchfells u. s. w., besonders auch starken, in Anfällen auftretenden Husten, welcher

---

[1]) Steffen (Klinik der Kinderkrankh. I. S. 422) beschreibt diese Vorgänge unter dem Namen „interstitielle Pneumonie" und meint, dass sie sowohl bei der catarrhalischen, wie bei der „diffus croupösen" Form vorkommen können, wenn diese einen protrahirten Verlauf nehmen.

copiöse eiterige, in der Regel fötide, oft mit Blut vermischte oder rein blutige Sputa herausförderte[1]).

Ueber die **Behandlung** der chronischen Pneumonie habe ich wenig zu sagen. Die Förderung der Resorption des Entzündungsproducts und die Behütung der kleinen Patienten vor allen Schädlichkeiten, welche neue Catarrhe oder Entzündungen erregen, und den eben erwähnten Schrumpfungsprocess, wenn er unvermeidlich geworden ist, stören könnten, ist unsere Hauptaufgabe. Schutz vor Erkältung und eine tonisirende Behandlung durch **Leberthran, Lipanin, China** stehen in erster Reihe. Während Chinin mir auch gegen die abendlichen Fieberanfälle wenig oder nichts leistete, sah ich von dem Monate lang fortgesetzten Gebrauch eines Decoct. cort. Chinae (F. 23) oder vom Extr. Chinae frigide par. (F. 24) gute Wirkung. Vom Leberthran lasse ich höchstens 2 Kinderlöffel voll täglich nehmen, um nicht Dyspepsie zu erzeugen, vom Lipanin 2—3 Thee- bis Kinderlöffel. Immer bleibt die Integrität der Digestionsorgane Hauptbedingung des Erfolgs; sobald daher irgend welche dyspeptische Symptome sich bemerkbar machen, sollte man lieber alle Arzneimittel aussetzen. Bei günstigen Lebensverhältnissen ist der Aufenthalt in windstiller, reiner und milder Luft dringend zu empfehlen, und mehrere der Privatpraxis angehörige Fälle, welche anfangs eine recht trübe Prognose stellen liessen, wurden durch einen wiederholten Winteraufenthalt in Montreux, Meran, an der Riviera, wiederhergestellt.

Bei ausgedehnter Lungenschrumpfung mit Bronchiectasien wendete ich wiederholt die vielfach empfohlenen Einathmungen von Ol. terebinthinae an, sah indess von diesen keinen Erfolg, eher Nachtheil, indem sie eine neue, selbst mit Fieber einhergehende catarrhalische Reizung hervorbrachten. Ebenso wenig konnte ich von anderen Inhalationen oder vom pneumatischen Cabinet **nachhaltige** Erfolge beobachten.

VII. Die Pleuritis.

Wie die Pneumonie bietet auch die Pleuritis der Kinder keine wesentlichen Abweichungen von der des späteren Lebensalters dar. Die Krankheit ist durchaus nicht selten. Nicht nur latente chronische Pleuritis, als deren Residuen mehr oder weniger feste und ausgedehnte Ad-

---

[1]) Ein in meiner Klinik beobachteter Fall dieser Art (mit reichlicher **Hämoptysis**) ist von H. Braun (Beitrag zur Casuistik der Bronchiectasien im Kindesalter. Inaug.-Diss. Berlin, 1887) beschrieben worden. Die Ursache der Blutungen war eine colossale **Neubildung** von Gefässen in den erweiterten, ihres Epithels und theilweise auch der Schleimhaut beraubten Bronchien.

häsionen der Pleurablätter zurückbleiben, habe ich bei Sectionen von Kindern, welche noch in den ersten Lebensjahren standen und keineswegs tuberculös waren, überraschend häufig gefunden, sondern auch die exsudative Form mit deutlich nachweisbaren Symptomen, oft schon bei Kindern von 5—9 Monaten, häufiger erst nach vollendetem ersten Lebensjahre.

Die acute Pleuritis mit ihren stechenden Schmerzen, dem kurzen Husten, dem raschen oberflächlichen Athem, dem mehr oder minder hohen Fieber, ist der der Erwachsenen in jeder Beziehung analog. Aeltere Kinder localisiren die Schmerzempfindungen genau; jüngere verkennen den Sitz des Schmerzes und klagen nicht selten über den „Bauch", während die physikalische Untersuchung schon alle Zeichen der Pleuritis ergiebt. Unter diesen Umständen ist die Percussion auch insofern ein diagnostisches Hülfsmittel, als sie, ebenso wie die Palpation der Intercostalräume, in der Regel den Schmerz weckt und die Aufmerksamkeit des Arztes auf den eigentlichen Sitz desselben hinlenkt. Kleine Kinder, welche noch nicht über Schmerzen klagen können, schreien zwar beim Husten und verziehen schmerzhaft das Gesicht, aber dies Symptom ist unsicher, und nur die physikalische Untersuchung kann uns in diesem zarten Alter verlässliche Kriterien an die Hand geben. Uebrigens kann auch bei älteren Kindern der Schmerz gänzlich fehlen. Ein 7jähriges Mädchen, welches an einer stark fieberhaften Pleuritis exsudativa (die ganze linke Brusthälfte war mit Flüssigkeit angefüllt) erkrankt war, hatte nicht ein einziges Mal über schmerzhafte Empfindungen geklagt. Solche Fälle sind durchaus nicht selten.

Wie die fibrinöse Pneumonie kann auch die acute Pleuritis, besonders bei kleinen Kindern, durch cerebrale Symptome (Erbrechen, epileptiforme Convulsionen) eingeleitet werden, welche die Aufmerksamkeit des Arztes von dem eigentlichen Herde der Krankheit ablenken, doch ist diese Art des Beginns lange nicht so häufig wie bei der Pneumonie (S. 379).

Otto N., $3^1/_2$ Jahre alt. Ende October Fall auf die Stirn mit nachfolgender Ecchymose. Am 30. Octbr. Abends plötzlich starkes Fieber, welches die Nacht über anhielt und am 31. früh 10 Uhr in einen epileptiformen Anfall überging. Nach einer halben Stunde Erwachen aus der Somnolenz, Kopfschmerz, Unmöglichkeit aufrecht zu sitzen, Anlegen des Kopfes. Fieber fortdauernd, P. 160, Somnolenz. Um 2 Uhr ein zweiter Eclampsieanfall. Um 6 Uhr Euphorie, Spielen. In der Nacht anhaltendes Fieber, einmal Erbrechen. Bis zum 15. Novbr. ziemlich dasselbe Bild, Vormittags Remissionen, Abends Exacerbation des Fiebers mit umschriebener Röthe der linken Wange, bisweilen leichter Husten. Erst am 15. entschloss ich mich zu einer Untersuchung des Thorax, welche ich in meiner Unerfahrenheit als ganz junger

Arzt, befangen von der Idee einer Meningitis, bisher versäumt hatte. Ich entdeckte nun ein bedeutendes pleuritisches Exsudat in der rechten Brusthälfte. Percussion seitlich und hinten in beiden unteren Drittheilen matt, Athemgeräusch und Stimmfremitus in diesem Umfange gänzlich fehlend, die Intercostalräume verstrichen, Athembewegungen 60, rechts kaum bemerkbar, P. 124. Husten unbedeutend, meist nur Abends, Klagen über Schmerzen im „Bauch". Leber nach unten dislocirt; Lage immer auf der kranken Seite. Urin reichlich, klar. Vom 15.—27. hektischer Fiebercharakter, Abmagerung, viel Schweiss in der Nacht. Unter roborirender Diät und Behandlung (Decoct. Chinae) allmälige Besserung. Am 22. Decbr. Percussion seitlich fast normal, hinten noch völlig matt, Athem hörbarer, Zunahme der Kräfte und Körperfülle, bessere Farbe, Fieber abnehmend. Vom 25. December an keine Nachtschweisse mehr. Neben der China noch Ol. jecoris tägl. 2 Kinderlöffel. 10. Januar völlige Euphorie, Lebergrenzen normal, hinten unterhalb der Scapula noch Dämpfung. Am 14. Februar Entlassung aus der Cur ohne wesentliche Deformität des Thorax.

Dieser Fall, welcher im zweiten Jahre meiner Praxis vorkam, hatte für mich die Folge, dass ich von nun an in keiner fieberhaften Krankheit, auch wenn kein Symptom mich dazu aufforderte, die Untersuchung des Thorax versäumte. Ich kann dies nicht dringend genug empfehlen, weil ich nur auf diesem Wege dahin kam, in einigen anderen ähnlich verlaufenden Fällen[1]) den begangenen Irrthum zu vermeiden. Am wenigsten dürfen Sie den Angaben der Mütter trauen, dass die Symptome plötzlich nach einem Fall auf den Kopf entstanden seien, weil kleine Kinder überhaupt häufig fallen, und diese Angabe daher eine sehr gewöhnliche ist.

Knabe von 4 Jahren. Vor 14 Tagen Fall auf den Kopf. Seit einigen Tagen Somnolenz, starkes Fieber mit abendlichen Exacerbationen. Puls regelmässig, frequent. Oft spontanes Erbrechen, Obstruction, Unmöglichkeit den Kopf aufrecht zu halten. Thoraxorgane normal. Nach 5 Tagen Nachlass der verdächtigen Cerebralsymptome, leichter Husten. Links hinten und unten pleuritisches Exsudat. Resorption nach 2 Wochen.

Otto B., 9jährig, am 17. März in die Poliklinik gebracht. Gestern Nachmittag Fall auf den Kopf. Seitdem Kopfschmerz, Erbrechen, besonders bei Veränderung der Lage, Apathie, Aufschreien im Schlaf. Pupillen normal. Fieber P. 156, regelmässig. Unterhalb der linken Scapula bis zur Linea axillaris schwache Dämpfung mit vesiculärem Athmen. Lebhafte Klagen über Schmerz an dieser Stelle, besonders beim Husten und tiefen Inspirationen. Percussion empfindlich. Digitalis mit Nitrum; 5 blutige Schröpfköpfe. Am 18. Schmerz bedeutend vermindert. Am 24. Dämpfung noch fortbestehend, deutliches Reibungsgeräusch. Am 23. April alles normal.

Die initialen Hirnsymptome treten hier unter der Form von

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 199.

Kopfschmerz, Erbrechen und Obstruction, Somnolenz und Delirien, bei kleinen Kindern auch als epileptiforme Convulsionen auf, ähnlich wie bei fibrinöser Pneumonie, die ja in solchen Fällen als Complication oder Primäraffection nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Auch hier sehen wir mit dem Nachlasse des Fiebers und dem deutlicheren Hervortreten der exsudativen Symptome das Gehirn frei werden. Häufiger beginnt die Krankheit mit gastrischen Erscheinungen, welche tagelang den Arzt irre führen können, Uebelkeit, Anorexie, dick belegter Zunge, abendlicher Temperatursteigerung, Klagen über Schmerz im Leibe, wozu sich bei zwei Kindern (von denen das eine an linksseitiger Pleuritis litt) Icterus gesellte. Ein 8jähriger Knabe, welcher vor einer Woche erkrankt war, klagte nur über Schmerzen in der linken Regio inguinalis, während die linke Thoraxhälfte vollständig mit Exsudat angefüllt war. In allen diesen Fällen bestehen aber doch gewisse krankhafte Erscheinungen, welche die Eltern des Kindes beunruhigen und ärztliche Hilfe nachsuchen lassen. Um so schwieriger sind diejenigen zu beurtheilen, welche sich subacut oder ganz allmälig entwickeln, und ohne jedes auffallende Symptom einer ernsten respiratorischen Erkrankung verlaufen. Fälle von latenter Pleuritis kommen nach meiner Erfahrung im Kindesalter häufiger vor, als bei Erwachsenen, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil die letzteren sich selbst krank fühlen und untersuchen lassen, während die scheinbar geringfügigen Erscheinungen der ersteren von minder sorgsamen Eltern häufig übersehen werden.

Elise B., 7 Jahre alt, überstand im Herbst die Masern, welche regelmässig verliefen. Mitte Januar fing das bis dahin ganz gesunde Kind an, allabendlich zu fiebern, die Nächte vergingen unter starker Hitze, Durst, Unruhe, wobei der Athem kurz war, während das Befinden bei Tage ziemlich ungestört blieb. Allmälig ging auch der Appetit verloren und die Farbe wurde bleich. Erst am 5. Febr. wurde ich hinzugerufen. Links von der 5. Rippe abwärts, besonders seitlich und hinten ganz matter Percussionsschall, Fehlen des Athemgeräusches und des Stimmfremitus, weiter oben pueriles Athmen. Respirationsbewegungen normal, kein Husten, kein Schmerz, doch erinnerte sich das Kind auf mein Befragen, im Januar öfter leichte Stiche in der linken Seite empfunden zu haben. Verordnung: Ruhe im Bett, warme Cataplasmen auf die linke Seite, Inf. hb. digital. mit Kali acet. wegen spärlicher Urinsecretion. Am 10. reichliche Diurese, kein Fieber mehr, Percussion heller. Bis zum 1. März alles normal, Euphorie.

In diesem und in ähnlichen Fällen lag die Schuld an der Vernachlässigung bei den Eltern. Zumal bei kleinen Kindern werden die unschuldigen »Zähne« auch hier verantwortlich gemacht, bis nach Wochen zunehmende Abmagerung, Kurzathmigkeit und Husten endlich Un-

ruhe erregen und der Arzt befragt wird. Leider muss ich aber hinzufügen, dass trotz aller warnenden Beispiele, von denen ich selbst mehrere mitgetheilt habe[1]), auch die Aerzte nicht immer freizusprechen sind. Nicht Unwissenheit ist es, welche man hier anzuklagen hat, nur Bequemlichkeit, Scheu vor genauer Untersuchung und die Idee, dass bei dem Mangel oder der Geringfügigkeit respiratorischer Symptome kein ernstliches Leiden in dieser Sphäre bestehen könne. Die „Latenz" der Pleuritis hat ihren Grund nicht in dem Wesen der Krankheit, sondern in der Nachlässigkeit des Arztes. Besonders häufig kamen mir solche Fälle aus der Armenpraxis oder aus Polikliniken zu, wo die grosse Frequenz der Patienten leicht zu summarischen Verordnungen ohne genaue Exploration verleitet. Aber auch die Privatärzte machen sich dieser Unterlassungssünden schuldig.

Am 9. Novbr. wurde z. B. ein 4jähriger blasser Knabe in die Poliklinik gebracht, welcher vor 8 Tagen mit Fieber erkrankt war, und von seinem mir als sehr gewissenhaft bekannten Arzt an die Klinik gewiesen wurde, „weil er aus der Krankheit nicht klug würde". Derselbe bekannte mir selbst, den Thorax nicht ein einziges Mal untersucht zu haben, weil kein Symptom ihn dazu aufforderte. Allerdings fand gar kein Schmerz und nur ganz unbedeutender Husten statt, aber die Respiration war etwas beschleunigt, und zweimal täglich, früh von 9—10 und Abends zwischen 5—6 Uhr fanden Fieberanfälle statt. Die Untersuchung ergab ein die ganze linke Pleurahöhle füllendes Exsudat mit Verschiebung des Herzens nach rechts, von welchem noch am 27. Febr. ein Rest an der Basis der Rückenfläche nachweisbar war. — Noch weit mehr Tadel verdiente der Arzt eines Kindes, welcher die Hervorwölbung der mit pleuritischem Exsudat gefüllten Brusthälfte ganz falsch gedeutet und erklärt hatte, das Kind müsse einer orthopädischen Behandlung unterworfen werden. —

So viel über das Bild der Krankheit im Allgemeinen. Die physikalischen Symptome stimmen mit denen der Erwachsenen überein, nur mache ich auf die Häufigkeit des Bronchialathmens bei Kindern aufmerksam, welches, wie die Autopsie lehrt, ohne jede pneumonische Complication vorkommt, also lediglich durch das die Lunge comprimirende Exsudat bedingt wird. Wer sich für Erklärungen interessirt, möge diese bei Rilliet-Barthez[2]), und Ziemssen[3]) nachlesen. Ich halte mich nur an die Thatsache, dass besonders in frischen Fällen Bronchialathmen sehr häufig über den gedämpften Thoraxpartien gehört wird, und erst allmälig mit der Zunahme des Exsudats der Abschwä-

[1]) Journ. f. Kinderkrankh. XIII. S. 1. 1849. — Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 197.
[2]) l. c. I. p. 555.
[3]) l. c. p. 71.

chung und schliesslich dem gänzlichen Fehlen des Athemgeräusches Platz macht. Bei kleinen Kindern müssen daher der Mangel der Sputa und die Schwierigkeit, den Stimmfremitus als diagnostisches Mittel zu benutzen, immer Zweifel erregen, ob man Pleuritis oder Pneumonie als Hauptkrankheit vor sich hat, während man bei älteren Individuen durch die eben genannten Kriterien eher im Stande ist, die Diagnose zu stellen. Ist nun in einem solchen frischen Falle von Pleuritis gleichzeitig Bronchialcatarrh vorhanden, so können die mucösen Rasselgeräusche desselben durch die Compression des Lungengewebes einen klingenden Charakter annehmen, und zumal bei heruntergekommenen fiebernden Kindern den Verdacht tuberculöser Verdichtung oder Cavernenbildung erregen, welcher sich später als ungerechtfertigt herausstellt. Dass bei eiteriger Pleuritis der Kinder besonders der erste und zweite Intercostalraum vorn neben dem Sternum, wo sie am breitesten und nachgiebigsten sind, oft abnorm vorgewölbt erscheinen, wird von Rivet[1] durch Experimente (Injection von Wasser in den Thorax) gestützt. Die Thatsache, dass die bezeichnete Region häufig die Durchbruchsstelle des Empyems wird, stimmt mit dieser Beobachtung überein.

Die meisten Kinder mit pleuritischem Exsudat liegen, wie die Erwachsenen, auf der kranken Seite. Man sieht dies schon bei kleinen Kindern im ersten Lebensjahr, und daraus erklärt sich die Vorliebe pleuritischer Säuglinge für diejenige Mamma der Mutter, welche ihnen beim Saugen die Lage auf der kranken Seite gestattet. Ich beobachtete, dass Kinder mit einem Exsudat in der rechten Pleurahöhle nur an der linken Mamma saugen wollten und umgekehrt, weil sie anderenfalls heftige, das Saugen unterbrechende Dyspnoe bekamen. In einem Falle dieser Art hatte die Mutter diese Vorliebe des Säuglings für ihre linke Mamma fälschlich auf einen Fehler der rechten bezogen.

Unter den Complicationen der Pleuritis schien mir Pericarditis, besonders bei sehr jungen Kindern, häufiger als bei Erwachsenen vorzukommen. Bei einem 5 Monate alten Kinde fand sich neben doppelseitiger fibrinös-purulenter Pleuritis ein bedeutendes ebenso beschaffenes Exsudat im Pericardium, bei einem 8 Monate alten Kinde neben Bronchopneumonie, besonders der rechten Lunge, ein starkes purulentes Exsudat im linken Pleurasack und im Pericardium, dessen Visceralblatt, zumal auf der Vorderfläche des Herzens, mit zottigen Fibrinbeschlägen bedeckt war. Für den Uebergang der Entzündung von der linken Pleura her

[1] De la voussure sous-claviculaire dans les épanchements pleuraux chez l'enfant. Thèse. Paris 1890.

auf das Pericardium sprach hier die starke Verwachsung der linken Lunge mit der Aussenfläche des Herzbeutels, doch mögen die eiterigen Entzündungen seröser Häute (Pericarditis, Peritonitis) und die Abscesse, welche die Pleuritis, zumal kleiner Kinder nicht selten compliciren, auch durch bacterielle Invasionen veranlasst werden[1]). In dem folgenden Falle bestand ein altes abgesacktes Exsudat in der rechten Pleurahöhle, complicirt mit chronischer Peri- und Endocarditis.

Eleonore F., 3 Jahre alt, am 18. Septbr. in die Klinik aufgenommen, dürftig genährt, blass. Anamnese ganz unbekannt. Der rechte Thorax bei der Percussion fast im ganzen Umfange matt, mit Ausnahme der obersten Partie der Vorderfläche, welche einen etwas helleren Schall giebt. Sternum und linke Brusthälfte normal. Rechts hinten und seitlich das Athemgeräusch ganz fehlend, vorn oben unbestimmt, mit bronchialer Exspiration. Rechte Brusthälfte 1 Ctm. enger als die linke, beim Athmen kaum gehoben. Links hinten etwas Schnurren. Herzdämpfung nach rechts etwas vergrössert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum und in der Mammillarlinie, lautes systolisches Blasen an der Spitze. Kein Fieber. Diagnose: Insufficienz der Mitralis, Erweiterung des rechten Ventrikels, alte rechtsseitige Pleuritis [illegible] mit Schrumpfung der Thoraxhöhle. — Das Kind wurde im Laufe der nächsten Monate in Folge wiederholter Darmcatarrhe immer elender; auch der Bronchialcatarrh steigerte sich von Zeit zu Zeit unter leichten Fieberbewegungen. Vom 25. Januar an wurden etwas schleimige mit hellrothem Blut vermischte Sputa expectorirt, und gleichzeitig hörte man rechts oben, neben dem Sternum, wie auch oberhalb der Clavicula, wo der Percussionsschall etwas heller war, sehr deutliches klingendes Rasseln, lautes Bronchialathmen und Bronchophonie. In den letzten Tagen des Januar entwickelte sich Ileotyphus, welcher am 7. Februar den Tod herbeiführte.

Section: Zwischen Pericardium und linker Lunge starke Verwachsung. Pericardium verdickt, beide Blätter fest mit einander verwachsen. Mitralklappe verdickt, starr und insufficient, beide Ventrikel hypertrophisch, der rechte auch dilatirt. Alter schwieliger Heerd unter dem Endocardium, 1 Ctm. unterhalb des Ostium aortae. Linke Lunge meist durchgängig, bluthreich, braunroth. Rechte Lunge sehr collabirt, ganz nach vorn und oben gedrängt und hier mit dem Pericardium verwachsen. An ihrem seitlichen und hinteren Umfang ein colossaler Sack mit äusserst dicker und derber Wandung, welcher auf seiner inneren Seite der Lunge, nach aussen überall dem Thorax so fest adhärirt, dass seine Ablösung nur mittelst des Messers möglich ist. In seinem Inneren befindet sich ein reichliches, rahmiges, grasgrünes Exsudat. Die linke Lunge ganz dicht carnificirt. Catarrh der grossen Bronchien. Typhus abdominalis.

Die Retraction der ganzen rechten Lunge nach vorn und oben, welche durch alte Adhäsionen derselben mit dem Pericardium bedingt zu sein schien, war in diesem Falle die Ursache eines zeitweiligen diagnostischen Irrthums, auf welchen ich schon oben (S. 397) aufmerksam machte. Ich glaubte nämlich das vom 25. Januar an vorn und oben

[1]) Hagenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 392.

hörbare Bronchialathmen und klingende Rasseln, in Verbindung mit dem blutigen Auswurf, auf eine Höhlenbildung im Oberlappen beziehen zu müssen, während die Section ergab, dass diese Phänomene nur durch Catarrh des rechten Hauptbronchus und die unmittelbar auf diesem ruhende derbe carnificirte Lunge bedingt wurden.

Nur in einem Falle sah ich purulente Pleuritis durch Ruptur eines tuberculösen Eiterherdes des 12. Dorsalwirbels in den rechten Pleurasack zu Stande kommen, häufiger in Folge von Caries der Rippen, wofür der folgende Fall ein Beispiel bietet[1]).

Margarethe M., 5jährig, am 15. April aufgenommen. Schon von Geburt an vielfache Abscesse des Bindegewebes, Anämie und Atrophie. Bei der Aufnahme thalergrosser ulceröser Defect der Kopfschwarte, apfelgrosser Abscess dicht über dem Kreuzbein, multiple Drüsenschwellungen am Halse und in den Inguinalgegenden. Incision des Abscesses, Heilung bis zum 3. Mai. Der Defect am Kopfe vernarbt allmälig; das Kind ist fieberlos, aber sehr bleich und hinfällig. Bis zum 6. Juni neue Abscesse am Halse, welche geöffnet wurden. Am 7. Juni dicht neben der rechten Mamma eine rundliche, etwa 3 Ctm. im Durchmesser betragende, nicht geröthete, aber fluctuirende Geschwulst, welche allmälig bis zur Apfelgrösse wuchs und am 20. unter Spray geöffnet wurde. Von nun an Fieber (Abends 38,5—39,4), welches indess Tage lang aussetzt. Neben dem rechten Schulterblatt bildet sich ein neuer anfangs kleiner Abscess; Oeffnung am 11. Juli, die eingeführte Sonde stösst auf eine cariöse Rippe. Um dieselbe Zeit ergab die Untersuchung, so weit sie bei der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der betreffenden Gegend ausführbar war, am rechten Thorax vorn wie hinten eine nach der Basis zunehmende Dämpfung, reichliche zum Theil klingende Rasselgeräusche und unbestimmtes Athmen. Am 10. bemerkte man zuerst, dass bei starken Exspirationen, besonders beim Schreien, aus der Abscesswunde auf der Brust ein mit Luftblasen stark vermischter Eiter blasenartig hervorquoll. Diese Erscheinung dauerte bis zum Tode am 18. August fort.

Section: Die 5., 6. und 7. Rippe der rechten Seite cariös; zwischen ihnen, also innerhalb der Intercostalräume, gelangt man durch einige erbsengrosse Oeffnungen der Costalpleura in einen Hohlraum. Herzbeutel mit dem Herzen vollständig verwachsen, ebenso die rechtsseitige Lunge mit dem Pericardium. Die rechte Lunge sehr derb anzufühlen, in ihrem ganzen Umfang an der Brustwand adhärent; Pleura costalis und pulmonalis bilden dicke schwielige Schwarten. Nur in der nächsten Umgebung der Abscesswunde am Thorax besteht zwischen den beiden Pleurablättern der schon erwähnte Hohlraum, der mit etwa 8 Esslöffeln purulenten pleuritischen Exsudats gefüllt ist. Die an den Hohlraum grenzende Pulmonalpleura defect, so dass man mit der Sonde direct in kleine Bronchien gelangen konnte. Fast die ganze Lunge carnificirt.

Hier bildete die ausgedehnte Rippencaries den Ausgangspunkt sowohl der Abscesse neben Mamma und Schulterblatt, wie auch der

[1]) Charité-Annalen. Jahrg. I. S. 581.

chronischen Pleuritis. Neben den Adhäsionen und Schwarten bildete diese den mit Eiter gefüllten Hohlraum, welcher nach aussen mit dem Abscesse der Thoraxwand communicirte, und schliesslich auch nach innen die Lungenpleura nekrotisirte. So konnte Luft aus der Lunge in den Hohlraum und mit dem Abscesseiter nach aussen gelangen. Die rings umgebenden festen Adhäsionen verhinderten das Zustandekommen eines Pneumothorax. Auch hier ging die Entzündung von der Pleura auf das Pericardium über, und bedingte totale Synechie des letzteren und Verwachsung mit der rechten Lunge[1]).

Unter den ätiologischen Momenten spielen auch bei Kindern Tuberculose und Pneumonie eine wichtige Rolle. Die in unserer Zeit vielfach aufgestellte Ansicht, dass die Pleuritis mit serösem Exsudat fast immer eine tuberculöse sei, ist jedoch falsch. Wenigstens für das Kindesalter kann ich dies mit voller Sicherheit behaupten. Was die Pneumonie betrifft, so kommt hier die fibrinöse Form häufiger in Betracht als die catarrhalische. Bei der so häufigen Combination beider Krankheiten erscheint zwar die Pleuritis in der Regel als die untergeordnete, welche höchstens durch Schmerz und durch geringes Exsudat an der Basis ihre Existenz bekundet (S. 381); doch kommen auch Fälle vor, in denen die Pneumonie, welche Anfangs im Vordergrunde steht, das Feld räumt, während die Pleuritis sich weiter entwickelt und zu mehr oder minder beträchtlichen Exsudaten führt (Pneumopleuritis). Für die Schnelligkeit der Eiterbildung unter diesen Umständen spricht der Fall eines 5jährigen Knaben, bei welchem schon am 6. Tage nach der Erkrankung über 1000 Ccm. eiterigen Exsudats mittelst der Punction aus der rechten Pleurahöhle entleert wurden. Bei Bronchopneumonie finden wir, dem Sitze derselben entsprechend, auch die Pleuritis nicht selten doppelseitig, beide Lungen mit eiterig-fibrinösen Auflagerungen bedeckt, seltener eiteriges Exsudat in den Pleurahöhlen. Putride Pleuritis beobachtete ich bei Kindern (abgesehen von einzelnen erst nach der Operation putrid gewordenen Fällen) nur selten.

Ernst S., 5jährig, Empyem links, Fieber sehr unbedeutend (Ab. 37,9), starker Foetor ex ore, bes. beim Husten. Am 20. Juni Operation mit Resection der 7. Rippe. Entleerung von 300,0 dicken foetiden, reichlich Fäulnissbacterien enthaltenden Eiters, Ausspülung mit Borsäurelösung (2 pCt.). Den 22. Mundgeruch und

[1]) Man verwechsele mit diesen Fällen nicht andere, in denen eiterige Pleuritis die Primärkrankheit bildet, und erst secundär Caries der Rippen entsteht, die dann an der Thoraxwand zu Abscessen und Communication mit der Pleurahöhle führen kann. Vergl. z. B. einen von Jacubasch beschriebenen Fall von Pleuritis diaphragmatica aus meiner Klinik in Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 41.

Fieber verschwunden, Euphorie. Am 8. August Wunde geschlossen. Den 23. Alles normal, am 31. geheilt entlassen.

Anna O., 11jährig, im Mai an Pleuropneumonie der linken Seite in der Klinik behandelt; entlassen am 26. Mai. Wiederaufnahme am 4. Juni. Vor 5 Tagen Schüttelfrost, seitdem andauernd Hitze, Husten, Schmerz in der linken Seite, in welcher ein beträchtliches Exsudat nachweisbar ist. T. 39,5, R. 44, P. 124. Die linke Thoraxhälfte wird beim Athmen kaum gehoben, Intercostalräume verstrichen, percussorische Dämpfung fast im ganzen Umfange, Bronchialathmen, kein Stimmfremitus, Sternum gedämpft, Herztöne am deutlichsten neben dem rechten Sternalrande hörbar. Urin sparsam, sonst normal. Blutige Schröpfköpfe, hydropathische Einwickelung des Thorax, Digitalis leisteten so gut wie nichts. Wegen zunehmender Dyspnoe wurde am 10. die Punction mit dem Potain'schen Apparat vorgenommen und dabei 380,0 Grm. eines grünlich-gelben, putrid riechenden Eiters entleert, welcher zahlreiche Fäulnissbacterien enthielt. Zwar erfolgte nun eine partielle Wiederausdehnung der Lunge, zumal ihrer oberen Partie, und die Respiration sank auf 32, aber das Fieber dauerte unvermindert fort, und es wurde deshalb am 11. die Radicaloperation des Empyems gemacht, nach der Entleerung von 500,0 stinkenden Eiters eine silberne Canüle eingelegt und die Brusthöhle mit Carbolwasser ausgespült. Das Fieber verschwand nun sofort (37° bis 37,5°), und der ausfliessende Pleurainhalt war schon nach zwei Tagen geruchlos; dagegen nahm der Husten beträchtlich zu, und das reichlich-graugelbliche, zähe, süsslich riechende Sputum enthielt deutliche elastische Fasern. Wegen der schwarzen Färbung des Harns wurde vom 15. an statt des Carbolwassers eine Lösung von Salicylsäure (3 : 1000) zur Ausspülung benutzt, und die Thoraxwunde streng antiseptisch behandelt. Während der nächsten Wochen wurden noch ein paar Mal Fieberbewegungen beobachtet, für welche kein Grund ersichtlich war, z. B. am 9. Juli noch 40,5, aber seit diesem Anfall blieb das Kind bis zu seiner Entlassung, welche erst am 1. Mai 1879, etwa ein Jahr nach seiner Aufnahme erfolgte, völlig fieberfrei. Die Wunde im Thorax, welche immer spärlicher secernirte, schloss sich im August, Ernährung und Wohlbefinden stellten sich mehr und mehr wieder ein, und die Athemfrequenz betrug bald nur noch 20 in der Minute bei 108 P. Während an der Vorderfläche und im oberen Theil der Seiten- und Rückenfläche die physikalischen Symptome normal wurden, blieben die untere Partie der Axillarfläche und der Rücken von der Spina scapulae abwärts noch stark gedämpft und boten bronchiales Athmen, klingendes Rasseln und Reiben dar. Auch bestand Husten in wechselnder Intensität fort, und der Auswurf, der bald mehr, bald weniger reichlich erfolgte, enthielt von Zeit zu Zeit Blut, welches jedesmal Veranlassung wurde, das Kind für einige Tage in's Bett zu legen. Elastische Fasern wurden indess nicht mehr gefunden, und am 1. Mai 1879 konnte Patientin in blühendem Zustande, ohne Husten, aber noch mit Dämpfung und Bronchialathmen im Bereich des linken Unterlappens entlassen werden. Die Behandlung in den letzten Monaten bestand in Inhalationen einer (1 pCt.) Carbollösung, Ol. jecoris, und Plumb. acet. beim Eintritt der Hämoptysis.

In diesem Falle, wahrscheinlich auch im ersten, handelte es sich wohl um eine circumscripte Necrose an der Peripherie der pneumonisch infiltrirten Lungenpartie, aus welcher dann Fäulnisserreger in das Pleuraexsudat hineingelangten. Der Umstand, dass sich weder bei der Untersuchung,

noch bei der Punction Pneumothorax nachweisen liess, spricht gegen eine weite Communication der Pleurahöhle mit dem Brandherde, während die Annahme feiner Oeffnungen in der betreffenden Lungenpleura, die bald wieder verklebten, eher statthaft ist[1]. Nach der Heilung der putriden Pleuritis durch Punction und Incision bestand der necrotische Herd in der Lunge noch viele Monate lang fort und gab sich durch wiederholte Fieberschübe, purulente, mit Blut und elastischem Gewebe vermischte Sputa zu erkennen. Schliesslich erfolgte Heilung, und es blieben nur noch physikalische Erscheinungen zurück, welche sich auf eine dicke pleuritische Schwarte im unteren Theil des linken Thorax beziehen liessen. Wie ich später erfuhr, soll das Kind nach einem Jahr an einer entzündlichen Brustaffection zu Grunde gegangen sein. Dagegen sah ich in der Privatpraxis bei einem 9jährigen Knaben, welcher nach Pneumonie des rechten Oberlappens ein copiöses rechtsseitiges Pleuraexsudat bekommen hatte, anhaltend stark fieberte und plötzlich anfing, *putrid riechende, purulente Sputa* auszuwerfen, nach der sofort vollzogenen Incision des Thorax und antiseptischer Behandlung des Pleuraraums vollständige und dauernde Heilung eintreten. Der charakteristische Auswurf bewies, dass die putride Beschaffenheit des Exsudats durch das Hineingelangen septischer Keime vermittelst einer im oberen Lungenlappen bestehenden Communicationsöffnung zu Stande gekommen war.

Wiederholt beobachtete ich Pleuritis bei Kindern mit *acutem Gelenkrheumatismus*, meistens verbunden mit Peri- oder Endocarditis, ferner im Gefolge des *Scharlachfiebers*, besonders der Nephritis scarlatinosa, und der *Masern*. Einer dieser Fälle, in welchem die Diagnose erst vier Wochen nach Ablauf der Masern gestellt wurde, zeichnete sich durch völligen Mangel des Fiebers aus (Temp. nie über 37,5), obwohl durch zwei Punctionen 485 Ccm. grünlich gelben Eiters entleert wurden. Nur einmal bei einem 5jährigen Mädchen, sah ich eiteriges Pleuraexsudat im Verlaufe des *Keuchhustens* in Folge complicirender Bronchopneumonie zu Stande kommen. —

Ueber die *Ausgänge* der Krankheit, Resorption, Eiterung, Durchbruch des Empyems nach aussen oder innen, sowie über die nachfolgende Deformität des Thorax habe ich nichts hinzuzufügen. Es war ein Irrthum, wenn man früher glaubte, die Missbildung des Thorax käme bei Kindern seltener zu Stande, als im späteren Lebensalter; vielmehr steht

[1] Vergl. A. *Fraenkel*, Ueber putride Pleuritis. Charité-Annalen. IV, 1879. S. 256.

man nach verschleppten eiterigen Exsudaten, welche schliesslich nach aussen aufbrachen und Jahre lang eiternde Fisteln bildeten, so wie bei dicker Schwartenbildung zwischen Lunge und Brustwand bedeutende Schrumpfungen der betreffenden Brusthälfte sich entwickeln. Bei einem 14jährigen Knaben, welcher in seinem 5. Lebensjahre an Pleuritis gelitten hatte, konnte ich die ganze rechte Pleurahöhle mit meiner Faust ausfüllen.

Schliesslich noch einige Worte über die Behandlung. Im Anfange der Krankheit, wenn heftige Schmerzen vorhanden sind, halte ich die Application einer dem Alter entsprechenden Zahl blutiger, bei nicht sehr kräftigen Kindern trockener Schröpfköpfe für zweckmässig. Demnächst sind hydropathische Einwickelungen, wie ich sie für die Pneumonie empfahl, auch hier consequent anzuwenden, während innerlich Inf. hb. digitalis (F. 22) gereicht wird. Auch Calomel mit hb. digital (F. 25) leistete, besonders bei vorhandener Stuhlverstopfung, gute Dienste. Mit der Zunahme des Exsudats tritt die diuretische Behandlung in den Vordergrund, Infus. digitalis mit Kali aceticum, Biliner oder Wildunger Wasser (3—4 Weingläser täglich) zum Getränk. In schleichend verlaufenden Fällen empfehle ich Decoct. cort. Chinae (F. 23) mit Kali aceticum (3,0), Leberthran, Lipanin, Molken, Land- und Bergluft, während des Winters Aufenthalt im Süden, besonders an der Riviera.

Der regere Stoffwechsel der Kinder fördert die Resorption seröser pleuritischer Exsudate im Allgemeinen mehr, als es bei Erwachsenen der Fall ist. Ich verfüge über eine ansehnliche Zahl von Fällen, welche ohne chirurgische Hülfe unter diuretischer und tonisirender Behandlung nach einigen Wochen oder Monaten vortrefflich heilten, und man sollte deshalb nicht zu rasch mit der Operation vorgehen. Für mich giebt es nur zwei Indicationen, welche die operative Entleerung des Exsudats dringend erfordern.

1) Stürmische Zunahme desselben mit rascher Verdrängung des Mediastinum und beträchtlicher Steigerung der Dyspnoe, so dass die Kinder nicht mehr anhaltend horizontal liegen können, sondern häufig eine sitzende Stellung einnehmen müssen. Unter diesen Umständen, mag nun das Exsudat ein- oder doppelseitig, mit Bronchitis oder Pneumonie complicirt sein oder nicht, ist die frühzeitige Punction indicirt, um die Lunge von dem Drucke des Exsudats zu entlasten. In der Regel häuft sich zwar die Flüssigkeit bald wieder an; man kann aber dann im Nothfall die Operation wiederholen oder, wenn die Erscheinungen mässig sind, die Resorption in Ruhe abwarten.

Mädchen von 7 Jahren. Am 6. Juli zuerst untersucht. Seit etwa 1½ Wochen Pleuritis acuta der linken Seite, die von Anfang an ohne Schmerz verlaufen war. Der linke Thorax mit Flüssigkeit gefüllt, sternum matt schallend, Herz nach rechts, linke Lunge nach hinten und oben gedrängt. Vorn Bronchialathmen, seitlich und hinten unten gar kein Athmen hörbar. Fieber remittirend, Morg. 38,7, Ab. 39,2 und darüber. Anfangs der 3. Krankheitswoche Zunahme der Dyspnoe, häufiges Aufsetzen, um Athem zu schöpfen, Puls klein. Am 11. Punction unter Antisepsis und Aspiration mit Saugspritze, welche 4 Mal gefüllt wurde und klares grünliches Serum entleerte. In den nächsten Tagen bis zum 17. immer noch Temperatur von 38–39,2, während das Exsudat wieder beträchtlich zunahm. Dann aber rasche Resorption, Euphorie, Schwinden des Fiebers. Vom 22. an fieberlos. Heilung. Die mangelnde Diurese war durch ein Infus. fol. digital. und Wildunger Wasser stark vermehrt worden.

In diesem Falle genügte die einmalige Punction und Aspiration zur Heilung, und ich habe dies bei Pleuritis serosa wiederholt gesehen. Bemerkenswerth ist dabei, dass das seröse Exsudat sich nach der Punction zwar rasch wieder anhäufte, die dyspnoëtischen Erscheinungen aber nicht mehr den früheren Grad erreichten, und die Resorption nach wenigen Tagen rasch in Gang kam, als ob die Druckentlastung der Pleura durch die Punction ihre Resorptionsfähigkeit wieder hergestellt hätte.

2) Die purulente Natur des Exsudats (Empyem). Die Kriterien, welche man früher als entscheidend für die Diagnose betrachtete, z. B. das „Oedema laterale" des Thorax sind fast alle werthlos; zumal das letztere fehlt sehr häufig und macht sich erst dann bemerkbar, wenn der Eiter sich bereits einen Weg nach aussen zu bahnen anfängt und eine partielle, oft von blauen Venensträngen umgebene Hervorwölbung am Thorax bildet (Empyema necessitatis). Wo dieser Durchbruch nicht stattfindet, hat man zwar Gewicht auf den Character des Fiebers zu legen, dessen Wochen lange Fortdauer mit hohen Mittags- und Abendtemperaturen, mit Abmagerung und Kräfteverfall, für die purulente Beschaffenheit des Exsudats spricht. Aber auch dies Zeichen ist nicht constant; vielmehr kann, wie z. B. der eben (S. 404) mitgetheilte Fall lehrt, das Fieber mindestens 2½ Wochen lang mit hoher Mittags- oder Abendtemperatur bestehen, und das Exsudat dabei noch vollkommen serös sein; andererseits kann das Fieber bei purulentem Exsudat vollständig fehlen, wie in dem S. 402 erwähnten Falle von Empyem nach Masern. Ich verfüge über eine ganze Reihe von Empyemfällen bei Kindern zwischen 4 und 9 Jahren, welche absolut fieberlos verliefen; in einzelnen schwankte die Temperatur sogar immer zwischen 36,5 und 37,1. Das einzige sichere Mittel, um die Beschaffenheit des Exsudats zu erkennen, bleibt daher die Probepunction, die unter antiseptischen

Kindern zu jeder Zeit ohne Gefahr auszuführen ist, entweder mit der Pravaz'schen Spritze, oder mit dem Dieulafoy'schen Apparat oder dem Fraentzel'schen Troicart. Dabei kann es nun vorkommen, dass die zuerst aspirirte Flüssigkeit fast klar, serös aussieht, indem die Spritze nur in den oberen Theil des Exsudats gelangt ist, aus welchem sich die Eiterkörperchen grossentheils in die Tiefe gesenkt haben. Veränderte Lage, tiefere Punction, endlich die Incision ergeben dann wirklichen Eiter. Bei einem 5 jährigen Knaben gab die Probepunction mit der Pravazspritze ein wasserklares albuminreiches Serum, während die Punction mit dem Heberapparat einige Tage darauf 750,0 Eiter und zwar mit dauerndem Erfolg entleerte. Sobald die aspirirte Flüssigkeit purulent erscheint, hat man das exspectative Verfahren aufzugeben und die künstliche Entleerung vorzunehmen. Weiteres Abwarten würde einen Durchbruch des Eiters durch die Brustwand oder die Lunge zur Folge haben können, das Kind durch andauerndes hektisches Fieber erschöpfen, oder im günstigsten Falle zur Eindickung des Eiters und zu käsigen Residuen im Thoraxraum führen, welche später der Ausgangspunkt von Miliartuberculose werden können. Ueber die Methode der Entleerung wird noch immer gestritten. An Beispielen einer völligen Heilung nach ein- oder mehrmaliger einfacher Punction fehlt es nicht. So wie in dem oben mitgetheilten Falle von seröser Pleuritis die einmalige Punction zur Heilung ausreichte, sah ich auch in 4 Fällen von purulentem Exsudat (wovon zwei nach Scharlach) von dieser einfachen Methode denselben glücklichen Erfolg, zweimal ohne Ausspülung des Thorax. Die entleerte Menge des allerdings mehr oder weniger dünnen Eiters betrug in diesen Fällen 400—1500 Ccm. Man sollte daher diesen Versuch bei Kindern immer zuerst machen, sei es mit dem Potain'schen oder Dieulafoy'schen Apparat, oder mit einer einfachen Hebervorrichtung. Gewöhnlich nimmt zwar einige Tage nach der Entleerung das Exsudat wieder zu, bleibt aber dann stationär und geht allmälig zurück. Dennoch wird man nur in den wenigsten Fällen von Empyem damit auskommen, und nach 1—2 maliger Wiederholung sich schliesslich zur Radicaloperation, d. h. zur Eröffnung des Thorax durch den Schnitt mit oder ohne Resection eines Rippenstücks genöthigt sehen. Wie schon bemerkt, sah ich nur in 4 Fällen von einer oder zwei Punctionen dauernden Erfolg; in allen anderen Fällen musste incidirt werden, und wer nur einmal die Massen von eitergetränkten Fibringerinnseln sah, welche bei der Operation aus der Thoraxhöhle entleert werden, begreift sofort, dass die Punction allein fast nie zum Ziele führt. Deshalb halte ich auch die von Bülau empfohlene Aspirations-Drainage, obwohl sie auch

bei Kindern gute Erfolge aufzuweisen hat, wegen des Zurückbleibens massiger Fibrincoagula im Thoraxraume für bedenklich. Bei der Radicaloperation sucht man den Schnitt so zu führen, dass der Eiter möglichst freien Abfluss hat, sei es durch Anlegung der Wunde an der Basis der Rücken- und Axillarfläche, sei es nach der alten, von König[1]) wieder empfohlenen Weise in der Axillarfläche zwischen 4. und 6. Rippe, mit Resection eines Stücks derselben, am besten der 4. Rippe. Durch Einführung eines Drainrohrs oder einer breiten silbernen Canüle wird der Abfluss unterstützt. Auch eine Gegenöffnung an der Vorderfläche kann von Nutzen sein, besonders wo es sich um die Entfernung massenhafter Gerinnsel handelt. Durch antiseptischen Verband, der so selten als möglich gewechselt wird, sucht man das Eindringen infectiöser Elemente in die Thoraxhöhle zu verhüten; dagegen sind die eine Zeit lang beliebten Ausspülungen der letzteren mit Carbolsäurelösung durch Beobachtungen von Carbolintoxication in Misscredit gekommen, und werden durch Injectionen von Thymol (1 : 1000), Bor- (2 pCt.) und Salicylsäure ersetzt. Auch diese aber werden so selten als möglich vorgenommen, wenn nicht ein foetider Geruch des Secrets dazu auffordert. Jedenfalls ist der Erfolg der Operation gerade bei Kindern durch zahlreiche Fälle bewiesen, und ich halte es daher für überflüssig, hier meine eigenen Erfahrungen, die selbst in anscheinend verzweifelten Fällen für die Operation sprechen, ausführlich mitzutheilen. Liegt Tuberculose der Pleuritis zu Grunde, so rathe ich nur im Nothfall (bei drohender Dyspnoe) zu operiren, da hier an dauernden Erfolg nicht zu denken ist. Dagegen erfordert die putride Pleuritis (S. 400), sobald sie durch die Probepunction nachgewiesen ist, unverzüglich die Radicaloperation des Empyems und antiseptische Ausspülungen der Pleurahöhle.

IX. Die Tuberculose der Lunge.

Ich verhehle mir nicht, dass die Krankheit, um die es sich handelt, streng genommen nicht an diesen Platz gehört. Denn wir haben es hier im wahren Sinne des Wortes mit einer Infectionskrankheit zu thun, deren klinische Charaktere als Allgemeinleiden gerade in den ersten Lebensjahren sich noch viel prägnanter geltend machen, als im späteren Alter. Wenn ich trotzdem die Schilderung derselben in den Rahmen der respiratorischen Krankheiten einfüge, so thue ich dies aus Rücksicht auf den praktischen Zweck, den ich stets im Auge behalte, und der mir verbietet, Dinge, die klinisch mehr oder weniger zusammen gehören, zu

[1]) König, Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 10.

einem wissenschaftlichen Eintheilungsprincip zu Liebe auseinander zu reissen.

Die Erscheinungen der Lungentuberculose bei Kindern, welche das 5. bis 6. Jahr überschritten haben, stimmen mit denen des späteren Lebensalters im Allgemeinen überein. Wir werden uns daher hauptsächlich mit dem Auftreten der Krankheit in den ersten Lebensjahren beschäftigen, wo man, zumal in der Armen- und Hospitalpraxis nur zu häufig Gelegenheit hat, sie zu beobachten. Je jünger die Kinder sind, um so weniger pflegt das Krankheitsbild dem der Phthisis älterer Individuen zu entsprechen, vielmehr tritt das Localleiden mehr oder weniger zurück vor der allgemeinen Ernährungsstörung, die sich unter dem S. 66 geschilderten Bilde der Atrophie darstellt. Sehr häufig fand ich in den Leichen kleiner atrophischer Kinder eine Menge von Tuberkeln und käsigen Infiltraten der Lungen, die während des Lebens gänzlich oder nahezu latent geblieben waren; aber auch umfangreiche, den grössten Theil eines Lungenlappens einnehmende Cavernen fanden sich bei einzelnen erst wenige Monate alten Kindern, welche im Leben nur fortschreitende Abmagerung und Entkräftung, kaum etwas Husten dargeboten hatten, so dass nur die Untersuchung des Thorax die vorgeschrittene Destruction verrieth. Die Ursache dieser Prävalenz der allgemeinen Ernährungsstörung vor den localen Symptomen liegt hauptsächlich darin, dass in dem ersten Kindesalter die Tuberculose eine weit grössere Ausbreitung zu zeigen pflegt, als späterhin. Käsige Herde und Miliartuberkel finden sich fast immer gleichzeitig in einer ganzen Reihe von Organen, in den Lymphdrüsen, den Lungen, der Milz, den serösen Häuten, der Leber, den Nieren, den Knochen; selbst in der Thymus, in der Rachen- und Mundschleimhaut und in den Genitalien kommen sie vor. Es giebt Fälle, in denen fast kein Organ ganz frei von tuberculösen Einlagerungen gefunden wird. Alle diese Veränderungen können eben mehr oder weniger latent verlaufen. Das Hauptsymptom bleibt die stetig zunehmende Atrophie, welche sich in vielen Fällen mit Otorrhoe, eczematösen Ausschlägen am Kopf und anderen Körpertheilen, Anschwellung der Cervical-, Occipital- und Inguinaldrüsen, oft auch mit multiplen Abscessen im subcutanen Bindegewebe combinirt. Insbesondere hat man auf die Schwellungen der Lymphdrüsen, die als runde, linsen- bis erbsengrosse, multiple, bewegliche Knoten längs des Halses, am Hinterhaupte, in den Axillar- und Inguinalgegenden zu fühlen sind, Werth gelegt, den ich auch nicht bestreiten will[1]), aber man darf nicht vergessen,

[1]) Marfan (Revue mens. Mars 1894 p. 99) fand in diesen Drüsen unter

dass diese kleinen Drüsenknoten auch bei nicht tuberculösen Kindern, besonders am Halse und in den Inguinalfalten durchaus nicht selten vorkommen.

Eine sichere Diagnose lässt sich also unter diesen Umständen nur durch genaue Untersuchung des Thorax begründen, die deshalb auch dann nicht versäumt werden darf, wenn gar kein Husten vorhanden ist. Diese Untersuchung bietet freilich hier viel grössere Schwierigkeiten dar, als bei erwachsenen Personen oder älteren Kindern. Mitunter ergiebt sie, abgesehen von einem rauhen Athemgeräusch oder catarrhalischem Rasseln, nichts Abnormes; alle Zeichen einer Parenchymverdichtung können fehlen, und man wäre also nur berechtigt, einen chronischen Bronchialcatarrh zu diagnosticiren, wenn nicht die Atrophie, eine erbliche Familienanlage, oder Drüsenhyperplasien diesen Catarrh als einen tuberculösen verdächtig machten. In vielen Fällen kommt es aber zu ausgedehnteren bronchopneumonischen Herden, welche unter dem Einfluss ungünstiger Verhältnisse, d. h. der in die Lunge eingedrungenen Tuberkelbacillen, verkäsen, und dann die gewöhnlichen Erscheinungen der Verdichtung (Dämpfung des Percussionsschalls, unbestimmtes oder schwaches Athmen, verlängerte rauhe Exspiration, Bronchialathmen, Bronchophonie, klingendes Rasseln) darbieten. Während nun im späteren Lebensalter die Entwickelung phthisischer Processe in den Lungen meistens von oben nach unten stattfindet, und demgemäss die Beschränkung der physikalischen Symptome auf die Oberlappen und deren Spitzen uns werthvolle Kriterien für die Diagnose der ersten Stadien an die Hand giebt, finden wir bei kleinen Kindern meistens eine ungeregelte Verbreitung der Tuberkel und käsigen Herde durch das ganze Parenchym, wobei dann die Untersuchung der Fossa supraspinata und subclavicularis nur wenig ergiebt, und dafür die unteren Lappen Verdichtungssymptome darbieten. Unregelmässige Fieberbewegungen, die um so schwächer werden, je mehr die Kinder collabiren, dyspeptische Symptome, Anorexie und besonders Diarrhoe, sind häufige Begleiter und können den Arzt um so leichter irre führen. Da nämlich, wie schon bemerkt wurde, ausgedehnte Tuberculose der Lungen, selbst Cavernen, ohne Husten und ohne in die Augen fallende Dyspnoe bestehen können, so lenkt die Diarrhoe um so eher die Aufmerksamkeit von den Respirationsorganen ab, und man ist erstaunt, bei der Section die Hauptveränderungen in den Lungen anzutreffen, während man sie im

16 Fällen 15 Mal tuberculöse Veränderungen, auch Bacillen, und konnte Meerschweinchen durch Impfung mit der Pulpa tuberculös machen.

Darmkanal erwartet hatte. Einige Beispiele aus der frühesten Kindheit werden Ihnen besonders die enorme Verbreitung der Tuberculose veranschaulichen.

Otto F., 4 Monate alt, künstlich ernährt. Seit der 6. Lebenswoche multiple Abscesse am ganzen Körper. Seit 3 Wochen zunehmende Atrophie und Welkheit, wenig Appetit, Husten und kurzer Athem. Percussion oben vorn und hinten auf beiden Seiten minder sonor, als an anderen Partien, rechts oben unbestimmtes Athmen und Bronchophonie, hinten beiderseits Rasseln. P. 150, T. nicht erhöht. Im Beginn der Krankheit soll Fieber vorhanden gewesen sein. Vater an Phthisis gestorben. Tod nach 8 Tagen. Section: Enorme Abmagerung. Cervical- und Inguinaldrüsen hyperplastisch, zum Theil käsig. Theilweise Synechie des Pericardiums mit dem Herzen und dem Mediastinum; Miliartuberkel auf dem visceralen Blatt des ersteren. Linke Lunge frei beweglich; zahlreiche erbsengrosse graue Knoten enthaltend. Rechte Lunge überall fest adhärent, im Oberlappen eine taubeneigrosse Höhle, die mit noch einer grösseren, nach hinten verlaufenden communicirt. Im ganzen Parenchym zerstreut grosse und kleine Tuberkelknoten. Im Unterlappen ein grösserer käsiger Herd. Schwellung und Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen, deren eine eine Caverne enthält. Miliartuberculose der Leber und ihres serösen Ueberzugs. Milz überall fest mit den Nachbartheilen verwachsen, sehr gross, aussen und innen tuberculös. Unter der Nierenkapsel sparsame kleine Knötchen. Mesenterialdrüsen zum Theil käsig. Im Ileum einige flache Geschwüre mit kleinen grauen Knötchen in den Rändern.

Helene B., 8 Monate alt. Seit 6 Monaten zunehmende Atrophie, Diarrhoe und Husten. Seit 8 Tagen Fieber, besonders in den Morgenstunden; P. 144, R. 68. Stöhnende Exspiration, Dyspnoe. Percussionsschall rechts oben vorn und hinten höher, Athem überall sehr rauh, hie und da Schleimrasseln. Allmälig zunehmende Dämpfung an den bezeichneten Stellen, Bronchialathmen und Bronchophonie; Oedem des Gesichts und der Füsse, Collaps. Tod nach 3 Wochen. Section: Der rechte Oberlappen fest mit der Brustwand verwachsen, fast durchweg käsig entartet, enthält zwei grössere miteinander communicirende Höhlen, deren eine fast bis an die Pleura dringt. Der mittlere und untere Lappen, sowie die linke Lunge vielfach mit Miliartuberkeln durchsetzt. Bronchialdrüsen käsig, eine derselben central erweicht. Enorme Miliartuberculose der Milz und des Peritoneum. Leber fettig entartet.

Besonders macht sich die Latenz ausgedehnter Tuberculose bei kleinen Kindern bemerkbar, welche schliesslich an Meningitis tuberculosa zu Grunde gehen. Ohne erhebliche Prodromalsymptome, inmitten scheinbarer Gesundheit, höchstens durch eine leicht übersehene Welkheit der Haut und Muskeln und durch mässige Abmagerung eingeleitet, entwickelt sich plötzlich die Meningitis, und der Anfänger ist überrascht, bei der Section Miliartuberkel und käsige Herde in einer Reihe von Organen anzutreffen, die während des Lebens gar keine krankhaften Erscheinungen dargeboten hatten.

In einer Reihe von Fällen sehen wir die Tuberculose mit dyspep-

tischen Symptomen beginnen. Die Kinder verlieren den Appetit, haben stets eine mehr oder minder belegte Zunge, leiden an Diarrhoe, magern ab und klagen über vage Schmerzen in der Brust oder im Unterleibe, lange bevor der Husten Aufmerksamkeit erregt. Dabei sind sie übellaunig, bekommen gegen Abend vermehrte Wärme, Durst und trockene Lippen, und schlafen unruhig, während in den Morgen- und Vormittagsstunden Remission eintritt, und nur eine geringe Temperaturerhöhung mit ungewöhnlich schnellem Pulse das verborgene Leiden andeutet. In solchen Fällen geht es leicht ebenso, wie bei der schleichenden Pleuritis (S. 395), indem die unklaren Symptome, das allmälige „Abfallen" der Kinder (nach dem Ausdruck der Mütter) auf einen in die Länge gezogenen dyspeptischen Zustand oder gar auf Helminthiasis bezogen werden. Nicht dringend genug kann unter diesen Umständen die genaue Untersuchung der Brust empfohlen werden. Der Verdacht einer sich entwickelnden Tuberculose gewinnt an Bestand, wenn erbliche Anlage nachweisbar ist, Husten sich einstellt, oder wenn käsige, scrophulöse Processe gleichzeitig constatirt werden können, z. B. Knochen- und Gelenkvereiterungen, Spondylitis, Drüsenschwellungen, Abscesse am Halse oder an anderen Körpertheilen, chronische Entzündungen der Augen, Kopfausschläge, Otorrhoe. Allerdings treten nach einigen Monaten auch die localen Lungensymptome, Husten, Frequenz des Athems u. s. w., so entschieden hervor, dass die Untersuchung sich von selbst aufdrängt; aber die bisherige Unterlassung derselben hat vielleicht den Arzt zu einer günstigen Prognose verleitet, welche ihm von den bekümmerten Eltern schwer vergeben wird. Wenn auch die frühzeitige Exploration in der Regel keine entscheidenden Resultate ergiebt, so lässt sie doch oft schon einen chronischen Catarrh wahrnehmen, welcher unter den obwaltenden Verhältnissen hinreicht, um die Familie auf die drohende Gefahr vorzubereiten. Im Alter vom 3. Jahr aufwärts kommt es auch immer, früher oder später, zur Entwickelung eines remittirenden, hektischen Fiebers, welches bei kleinen Kindern ganz fehlen kann, wie z. B. in folgendem Falle:

Paul K., 1½ Jahr alt, vom 5. bis 20. Mai in der Klinik behandelt. Enorme Welkheit und Abmagerung, mässiger Husten, R. 50–60. Dämpfung beiderseits hinten unten mit klingenden Rasselgeräuschen und unbestimmtem Athmen; Diarrhoe. Während der ganzen Zeit der Beobachtung erhebt sich die Temperatur nur einmal (am 10. Mai Abends) auf 37,8, sonst bleibt sie stets unter dieser Ziffer, ist sogar meist subnormal. Die Section ergiebt in beiden Lungen vielfache käsige Herde, einige mandel- bis pflaumengrosse Cavernen, Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, einzelne tuberculöse Darmgeschwüre.

Maria M., 7 Monate alt, in der Klinik vom 16. Jan. bis 16. Febr. behandelt. Stets zunehmende Welkheit und Macies, anhaltender Husten, Dyspnoe. Auf der rechten Seite rauhes unbestimmtes Athmen und zahlreiche, nicht klingende, gross- und mittelblasige Rasselgeräusche. Dämpfung nirgends nachweisbar. Diarrhoe. Während der ganzen Zeit steigt die Temperatur nur selten über 38°, ist vielmehr meist normal oder subnormal. Erst am 14. Febr. tritt Fieber auf (38,4, Ab. 40,1), am 15. constatirt man 39,3 und am Todestage nur 37,8 bei 72 R., fleckiger Cyanose und Kühle der Extremitäten. Die Section ergiebt eine völlig gesunde linke Lunge, während die rechte fast ganz von grossen und kleinen Käseherden durchsetzt ist, und ihre Spitze eine grosse zerklüftete Caverne enthält. Bronchialdrüsen und Milz theilweise käsig.

Diese Fieberlosigkeit kommt bei älteren Kindern kaum vor. Auch ohne Anwendung des Thermometers kann man die Exacerbation des Fiebers an der erhöhten Wärme des Kopfes und der Hände, dem Durst und dem vermehrten Krankheitsgefühl sofort erkennen. Die Temperatur steigt dann auf 39°, und oft leitet ein leichter Schweissausbruch, der aber fast nie so copiös und regelmässig wird, wie im hektischen Fieber älterer Patienten, in die Remission über. Wiederholt beobachtete ich ganz unregelmässige Fiebercurven, wobei die Morgentemperatur oft höher war, als die abendliche. Bei einem 2jährigen Mädchen, dessen Section Miliartuberkel und ausgedehnte käsige Processe in beiden Unterlappen ergab, wurde z. B. die folgende Curve gefunden:

		M.	A.
22.	August	37,8	39,5
*23.	„	40,4	37,6
*24.	„	38,8	37,9
25.	„	37,8	38,6
26.	„	37,9	38,4
*27.	„	39,6	38,4
28.	„	37,0	40,7
*29.	„	39,8	39,5
30.	„	38,4	40,0
*31.	„	39,5	38,5 u. s. w.

Die mit * bezeichneten Tage wiesen eine höhere Morgentemperatur auf.

Auch der Mangel der Sputa, welche durch den Befund elastischer Fasern und besonders der Tuberkelbacillen ein werthvolles diagnostisches Kriterium bei Erwachsenen darbieten, erschwert bei Kindern bis zu einem gewissen Alter die Diagnose. Mit einiger Mühe gelingt es freilich, nach einem Hustenstoss einen Theil der Sputa, ehe sie verschluckt werden, aus dem Munde oder Rachen zu entnehmen. Nur selten werden Sputa wirklich ausgeworfen, und dann in der Regel durch Würgen oder mit

Hülfe der Mütter, welche die in den Mund beförderten Auswurfsstoffe mit den Fingern herausziehen. Unter anderen beobachtete ich dies schon bei einem erst 7 Monate alten Knaben mit ausgedehnter käsiger Entartung und Cavernenbildung im linken Oberlappen, welcher Monate lang sehr reichliche graugelbe fötide Sputa auswarf. Hämoptysis (abgesehen von der beim Keuchhusten, bei Lungenbrand und bisweilen als Folge der Tracheotomie auftretenden) gehört bei Kindern vor dem Alter der zweiten Zahnung zu den recht seltenen Erscheinungen, wenn ich auch die Angabe von Rilliet und Barthez, dass sie bis zum 6. Lebensjahre niemals Blutspeien beobachtet hätten, nicht bestätigen kann. Mir ist vielmehr mehr als ein Dutzend phthisischer Kinder bis zu 5 Jahren vorgekommen, welche bei heftigen Hustenanfällen kleine Mengen, zuweilen aber auch einen Theelöffel voll reinen oder mit Schleim und Eiter vermischten Blutes auswarfen. Nur dreimal beobachtete ich in diesem Alter sehr reichliche Hämoptysis, welche in zwei Fällen durch die Section aufgeklärt wurde[1].

Am 29. Decbr. wurde ein 19 Monate altes blasses, atrophisches Mädchen in der Klinik aufgenommen. Dasselbe sollte vor einigen Monaten Masern und Lungenentzündung überstanden haben und seitdem abgemagert sein, aber nur selten gehustet haben. In den letzten Wochen soll zweimal, wie die Angehörigen sagten, Blutbrechen stattgefunden haben, das eine Mal in geringem Maasse, das zweite Mal massenhaft, einen Speinapf füllend. Der Stuhlgang zeigte auch eine theerartig schwarze Färbung. Unter dem linken Schlüsselbein bestand schwache Dämpfung; hier und an anderen Stellen des Thorax hörte man zahlreiche Rasselgeräusche. Sehr bedeutende Anämie und mässige Rachitis. In der Nacht vom 5. zum 6. Januar ein neuer Blutsturz aus Mund und Nase, in welchem der Tod erfolgt.

Section: Linke Lunge mit der Costalpleura fest verwachsen. In der Mitte des stark verdichteten, theilweise käsigen Oberlappens eine etwa wallnussgrosse Höhle, die mit einem Bronchus communicirt, und ausser einem blutigen käsigen Brei einen haselnussgrossen rundlichen Tumor (von 1½ Ctm. im Durchmesser) enthält. Derselbe erweist sich als ein dünnwandiges, mit parietalen Thromben gefülltes Aneurysma, welches mit einem Zweige der Art. pulm. in Verbindung steht.

Im zweiten Falle, welcher einen 4 jährigen Knaben mit tuberculöser Verdichtung der linken Lunge betraf, fanden wir nach dem an stürmischer Hämoptoë plötzlich erfolgten Tode ebenfalls ein geborstenes Aneurysma eines Lungenarterienastes inmitten einer kleinen Caverne. Ein paar ganz ähnliche Fälle finden sich in der pädiatrischen Lite-

[1] Vergl. die Dissertation meines Zuhörers Dr. Hoffnung: Ueber Hämoptoë bei Kindern. Berlin, 1885.

natur.[1]) Dagegen ist mir selbst niemals ein Fall vorgekommen, in welchem die Compression oder Perforation eines Astes der Arteria oder Vena pulmonalis durch käsige Bronchialdrüsen, bei gleichzeitiger Eröffnung eines Bronchus, Anlass zu einer massenhaften Hämoptysis gegeben hätte, ein Vorgang, der von anderen Autoren hie und da beobachtet worden ist.[2])

Bei dieser Gelegenheit will ich gleich auf die vorwiegende Disposition der Tracheal- und Bronchialdrüsen, besonders der letzteren, zu Hyperplasie und Verkäsung näher eingehen. Wenn irgendwo im Körper eines Kindes Tuberkel oder käsige Processe vorkommen, so kann man fast mit Sicherheit darauf rechnen, auch die genannten Drüsen in gleicher Weise ergriffen zu finden. Unter den vielen Sectionen tuberculöser Kinder erinnere ich mich in der That nur einzelner Ausnahmen von dieser Regel, welche beweist, dass die Neigung dieser Drüsen zur Verkäsung bei Kindern noch grösser ist, als die der Lungen selbst. Während Louis unter 123 tuberculösen Erwachsenen die Lunge nur einmal verschont sah, fanden Rilliet und Barthez unter 312 tuberculösen Kindern die Lungen 47 mal vollkommen frei. Ich glaube die enorme Frequenz dieser Drüsenaffection von zwei Umständen herleiten zu müssen, einmal von der vielen Kindern eigenthümlichen Disposition zu Drüsenhyperplasien überhaupt, welche man als „scrophulöse“ Diathese zu bezeichnen pflegt, zweitens aber von der grossen Häufigkeit der Bronchialcatarrhe und des Keuchhustens. Die Reizung der Schleimhaut wird hier durch die Lymphgefässe auf die benachbarten Bronchialdrüsen in gleicher Weise übertragen, wie bei Darmcatarrhen, Ileotyphus u. s. w. auf die Mesenterialdrüsen. Die Drüsenaffection bildet bei Kindern nicht selten das prävalirende Leiden, während die Lungen selbst nur sparsame Tuberkel und Infiltrationen enthalten können. Man findet die Bifurcation der Trachea und der grossen Bronchien von isolirten oder conglomerirten, bisweilen hühnereigrosse Packete bildenden Drüsen umgeben, welche zum Theil einfach hyperplastisch, blutreich, grauroth, meistens aber theilweise oder durchweg tuberculisirt, oder in eine homogene weiss-gelbe Masse umgewandelt sind. Auch auf Durchschnitten der Lunge findet man an den Bifurcationen der mittleren Bronchien

---

[1]) Wyss, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III. 2. S. 807. — Rasmussen, Hirsch-Virchow's Bericht 1869. II. 101. — West, Lectures on diseases etc. VII. ed. p. 536.

[2]) Jeanselme, Revue mens. Févr. 1892.

häufig kleine käsige Drüsen. Einzelne Drüsen zeigen auf dem Durchschnitt eine central oder mehr peripherisch gelegene, mit erweichtem Detritus gefüllte Höhle (Drüsencaverne), welche nach ihrer Verwachsung mit der Pleura pulmonalis oder mit den Bronchien in eine naheliegende Lungencaverne, oder auch in einen grossen Bronchus und zugleich in einen benachbarten Ast der Lungenarterie durchbrechen, und dann tödtliche Suffocation durch das Hineingelangen käsiger Pfröpfe in die obersten Luftwege oder tödtliche Hämoptysis zur Folge haben kann[1]). Selbst die Ruptur einer solchen Drüsencaverne in den Herzbeutel mit letaler Pericarditis ist in einzelnen Fällen beobachtet worden. Grosse Drüsenpackete an der Lungenwurzel können auch die nahe liegenden grossen Gefässe, besonders die Arteria und Vena pulmonalis und ihre Aeste, die Vena cava superior und Jugularis communis, den Vagus und seine Zweige (Recurrens) mehr oder weniger comprimiren; zumal den letzteren findet man bisweilen von den Drüsen dergestalt umlagert und abgeplattet, dass es kaum möglich ist, seine Bahn durch das Packet deutlich zu verfolgen. Verwachsungen einzelner Drüsen mit dem Oesophagus, mit der Lungenarterie oder einem Aste derselben, selbst mit der Aorta, sind ebenfalls beobachtet worden, wobei diese Theile nicht nur dislocirt, sondern durch den Druck allmälig verdünnt, tuberculisirt, schliesslich perforirt werden können.

Ist man im Stande, diese Affection der Bronchialdrüsen während des Lebens durch bestimmte Symptome zu diagnosticiren? Nach meiner Erfahrung muss ich diese Frage für die grosse Majorität der Fälle verneinen. Allerdings wird man sich kaum einmal täuschen, wenn man bei einem tuberculösen Kinde die Verkäsung der Bronchialdrüsen vor der Section diagnosticirt, aber nur deshalb, weil sie eben fast niemals fehlt. Die Krankheitsbilder, welche die Autoren von der Drüsenschwellung entwerfen, erinnern an den Studirtisch. Man sagt sich, die comprimirende Beziehung der Drüsen zu ihren Nachbartheilen könne nicht Drucksymptome zur Folge haben, und in der That kommen Fälle vor, in welchen durch Compression der Venenstämme Oedem des Gesichts und Erweiterung einer oder beider Jugularvenen am Halse, durch Druck auf die Lungenvenen Hämoptoë und hämorrhagische Lungeninfarcte zu Stande kommen. Ich selbst beobachtete bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Mädchen Compression des rechten Bronchus durch ein hühnereigrosses

[1]) Frühwald, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. S. 423. — Petersen, Deutsche med. Wochenschr. 10. 1885 (Heilung eines solchen Falles durch Tracheotomie). — Loeb, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIV. 1886. S. 353. —

Conglomerat tuberculöser Drüsen, wodurch der Lufteintritt in die rechte Lunge erheblich beschränkt und das Athemgeräusch auf dieser Seite nur äusserst schwach hörbar war. Auch die Compression des Vagus und Recurrens durch geschwollene Tracheal- und Bronchialdrüsen kann, wie ich wiederholt beobachtet[1]), gewisse nervöse Symptome, Veränderung der Stimme (Heiserkeit), Anfälle von spastischem Husten mit keuchhustenartigen Inspirationen, auch wohl asthmatische Anfälle mit pfeifendem Athem und cyanotischer Verfärbung des Gesichts zur Folge haben. Nach meinen Erfahrungen muss ich jedoch solche Fälle für selten erklären. Oft genug fanden wir bei Sectionen voluminöse Packete käsiger Bronchialdrüsen, welche sich im Leben durch kein einziges Symptom verrathen hatten, vielmehr hatten die Kinder nur das bekannte Bild der Meningitis tuberculosa oder Phthisis dargeboten. Selbst die vielfach geltend gemachte starke Füllung der Jugularvenen und das Oedem des Gesichts können als Folgen einer durch ausgedehnte Verdichtung der Lungen bedingten Stauung im rechten Herzen auftreten, ohne dass eine Compression der grossen Venenstämme innerhalb des Thorax stattzufinden braucht. Ich halte demnach die Diagnose der Drüsenschwellungen während des Lebens für sehr problematisch, und möchte am wenigsten Werth auf die von Manchen behauptete Dämpfung des Percussionsschalls im Interscapularraume legen. Ich wenigstens habe noch nie einen Drüsentumor von so bedeutendem Umfang beobachtet, dass er eine entschiedene Dämpfung in dieser Region oder im oberen Theile des Sternum und links von demselben[2]) hätte erzeugen können. Rilliet und Barthez machen auch darauf aufmerksam, dass grosse Drüsenpackete im hinteren Mediastinum als gute Schallleiter die in der Lunge stattfindenden Geräusche für das Ohr des am Rücken Auscultirenden verstärken, und dass man in Folge dessen zwischen den Schulterblättern lautes Bronchialathmen und klingendes Rasseln hören könne, ohne dass die Lunge selbst verdichtet oder von Höhlen durchsetzt ist. Mir selbst ist ein solcher durch Drüsenpackete veranlasster Irrthum bisher noch nicht vorgekommen. Jedenfalls würde die Percussion bald darüber aufklären, denn wo jene Geräusche durch Verdichtung der Lunge selbst oder durch Cavernen erzeugt werden, da wird auch eine deutliche Dämpfung des Schalls an der Rückenfläche kaum fehlen. Für noch unzuverlässiger halte ich die Mittheilungen, welche über angebliche Fälle von Rückbildung der geschwollenen Drüsen auf Grund percussorischer Untersuchung

1) Romberg und Henoch, Klinische Ergebnisse. Berlin. 1846. S. 165.
2) Biedert u. Litting, Pädiatr. Arbeiten, Festschr. Berlin 1890.

gemacht werden. Ich kann daher der Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen ein ganz bestimmtes, selbstständiges Krankheitsbild nicht zuerkennen. In den meisten Fällen kann sie nur *vermuthet* werden und bietet lediglich anatomisches Interesse dar; nur ausnahmsweise kann man aus deutlichen Drucksymptomen von Seiten der Venen oder des Nerv. vagus mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen. —

Die Tuberculose der Kinder bis zum Beginn der zweiten Dentition zeichnet sich im Allgemeinen durch einen mehr stürmischen Verlauf vor der der späteren Lebensjahre aus. Fälle mit sehr chronischem, Jahre lang ausgedehntem Verlauf sind selten, meist handelt es sich um eine Reihe von Monaten, höchstens um ein- bis zwei Jahre, bis der tödtliche Ausgang eintritt, woran wohl die grosse Ausbreitung der Tuberculose über viele Organe Schuld ist. Auch kommt es hier weit häufiger, als bei Erwachsenen, schliesslich zur Entwickelung von *Meningitis tuberculosa*, von *Bronchopneumonie* oder *Pleuritis*, welche dem Leben früher ein Ziel setzen, als es sonst der Fall gewesen sein würde. Die *Pleura* betheiligt sich nämlich an der Tuberculose fast ebenso häufig, wie die Pia mater, entweder in Form vielfacher miliarer, über Costal- und Lungenpleura zerstreuter Knötchen, oder auch grösserer käsiger Plaques auf der freien Fläche oder im subserösen Bindegewebe. Im letzteren Falle sieht man hie und da durch Schmelzung der Plaques kleine extrapleurale Cavernen zu Stande kommen, welche entweder in die Pleurahöhle durchbrechen, oder nach vorgängiger Verwachsung der Pleura mit der Lunge sich in Cavernen der letzteren oder in die Bronchien entleeren können. Mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen beider Pleurablätter kommen dabei sehr häufig vor, während es in anderen Fällen zur Entwickelung einer subacuten oder mehr chronisch verlaufenden Pleuritis mit reichlichem, serösem oder purulentem, oft hämorrhagisch gefärbtem Exsudat kommt. Dasselbe gilt vom *Pericardium*, dessen partielle oder totale Synechie ich häufig bei tuberculösen Kindern antraf, worauf ich an einer späteren Stelle ausführlicher zurückkommen werde. —

Der tödtliche Verlauf der Krankheit wird in vielen Fällen durch die rasche Entwickelung von *acuter Miliartuberculose* beschleunigt, deren Erscheinungen hier ziemlich dieselben sind, wie bei älteren Individuen. Die acute Eruption miliarer Tuberkel in einer mehr oder minder grossen Zahl von Organen und Geweben kann nicht nur während des Verlaufs einer bis dahin chronischen Lungentuberculose auftreten und ihren tödtlichen Schluss bilden, sondern auch Kinder treffen, welche mit starken Drüsenschwellungen, z. B. am Halse, oder mit chronischer

Osteomyelitis behaftet sind, aber auch solche, welche *scheinbar vollkommen gesund* und nicht einmal einer tuberculösen Anlage verdächtig sind. In beiden Fällen bilden stürmische Fieberbewegungen, mit unregelmässigen, bald früh, bald Mittags, bald Abends auftretenden Exacerbationen, sehr frequente oberflächliche Respiration, scharfes Athemgeräusch, welches sich schliesslich mit weit verbreitetem feinblasigen Rasseln zu verbinden pflegt, die Hauptsymptome, zu denen im weiteren Verlaufe noch Anschwellung der Milz, Roseola und cerebrale Erscheinungen hinzutreten können. Das Fieber erreicht indess nicht immer sehr hohe Grade. So fand ich bei einem 2jährigen bis dahin ganz gesunden Kinde zwei Wochen lang immer eine Temperatur von 38,2 bis 39,0, während die Respirationsfrequenz durchweg 60 bis 80 betrug, ohne dass die Untersuchung der Lungen eine Abnormität nachzuweisen vermochte. Erst im Anfange der dritten Woche mit dem plötzlichen Eintritt von Convulsionen, Hemiparese und Sopor stieg die Temperatur auf 40,0, und zwei Tage darauf erfolgte der Tod. Durch Cerebralsymptome kann die Diagnose leicht irregeführt, und entweder auf *Ileotyphus* oder auf *Meningitis tuberculosa* gestellt werden, ersteres besonders, wenn Milztumor und Roseola nachweisbar sind.

Wilhelm K., 3 Jahre alt, am 15. März mit Spuren einer Scharlachdesquamation in meine Poliklinik gebracht, bot die Erscheinungen einer Pleuropneumonie des rechten Unterlappens dar. In den nächsten Tagen trat die Pleuritis mehr in den Vordergrund, wurde indess bis 30. April fast ganz beseitigt, so dass nur seitlich noch ein matter Schall und hinten eine sehr geringe Dämpfung bestand, überall aber vesiculäres Athmen gehört wurde. Am 6. August, *also nach 3 Monaten*, wurde das bis dahin gesunde Kind von neuem der Klinik zugeführt. Seit 5 Tagen *Kopfschmerz, Erbrechen und Verstopfung*. P. 92, T. etwas erhöht. Die physikalischen Symptome unverändert. Trotz wiederholter Gaben von Calomel, Syr. spinae cervinae und Klystieren fortdauernde Verstopfung. Am 8. häufig wiederholtes Erbrechen. Pulsfrequenz 132. Am 15. Milz nicht vergrössert. Am Thorax nichts neues wahrnehmbar. Pupille *träge* reagirend; *Somnolenz*, aus welcher der Knabe nicht zu erwecken ist. Leib etwas eingesunken. Gestern Nachmittag ein 3stündiger *epileptiformer* Anfall. In den nächsten Tagen zunehmender Sopor, häufige Schweisse, linke Pupille weiter als die rechte, R. 48, ungleich, P. 128. Am 21. *permanente Krämpfe und Contracturen*. Tod in der folgenden Nacht.

Die Art der Symptome und ihre Succession während des dreiwöchentlichen Verlaufs sind hier so charakteristisch, dass mir die Diagnose der *Meningitis tuberculosa* unzweifelhaft schien. Und was ergab die *Section*?

Pia mater hyperämisch, sonst *ganz normal*, keine Spur von Entzündung und Tuberkeln in derselben; in den dilatirten Ventrikeln viel Serum, Centraltheile macerirt (Leichenphänomen), Bronchialdrüsen vergrössert und käsig; rechte Lunge völlig adhärent, Pleura costalis stark verdickt, mit steinpflasterartig gruppirten intrapleuralen grauen Knoten durchsetzt, am vorderen unteren Rande käsig infiltrirt.

hinten beiderseits carnificirt. Linke Lunge mit zahllosen Miliartuberkeln durchsetzt. Leber verfettet. Milz voll von Miliartuberkeln. Im Darm einige kleine tuberculöse Geschwüre.

Max K., 1½ Jahr alt, am 31. März in der Klinik aufgenommen. Sopor, trockene borkige Lippen, beide Pupillen verengt, R. unregelmässig, von Pausen unterbrochen. Percussion normal, überall am Thorax rauhes Athmen mit grossblasigem Rasseln. Unterleib aufgetrieben, scheint empfindlich gegen Druck. Stuhlverstopfung, P. sehr klein, 144. T. 39,7, gegen Abend 38,5. An den beiden folgenden Tagen derselbe Zustand; am 3. April, dem Todestage, T. plötzlich bis 40,8 steigend, mit 76 R. und unzählbarem Pulse, Cyanose, Trismus, Steifigkeit des Nackens und aller Extremitäten. Abends 8 Uhr Tod.

Section: Pia venös hyperämisch und ödematös, nirgends Exsudat oder Tuberkel. Gehirn sehr blutreich, Ventrikel (besonders der 4.) mit einer mittleren Menge klaren Serums gefüllt. Sehr reichliche Miliartuberculose der Pleura und beider Lungen, der Milz und Leber. Bronchial- und Mesenterialdrüsen geschwollen und käsig entartet, ebenso die Darmfollikel.

In beiden Fällen finden wir weder Tuberkel noch Exsudat in der Pia, und dennoch im Leben charakteristische Erscheinungen von Meningitis tuberculosa, im zweiten auch die prägonale Temperatursteigerung, von welcher S. 305 die Rede war. Anatomisch liess sich nur Hyperämie, im zweiten Fall auch Oedem der Pia und Serumanhäufung in den Ventrikeln, also Hydrocephalus acutus (S. 291) nachweisen, von welchen man die cerebralen Symptome herleiten kann. Ganz ähnlich verhielt sich der Fall eines 9 Monate alten Kindes, welches in den letzten Tagen tetanusartige Muskelstarre dargeboten hatte, so dass man es am Kopf und an den Füssen aufheben und fast horizontal gestreckt halten konnte. Die Section ergab neben Miliartuberculose der Pleura, Lungen, Milz, Leber und Verkäsung der Bronchialdrüsen, nur Oedem der Pia und starken Hydrocephalus internus. Derselbe Befund bot sich mir noch in zwei anderen Fällen von Miliartuberculose dar, welche in typhöser Form aufgetreten war; besonders bei einem 3jährigen Kinde entsprach die Temperaturcurve so vollkommen der des Ileotyphus, dass ich diese Diagnose bis zur Section festhielt, welche statt des erwarteten Typhus ausgebreitete acute Miliartuberculose ergab. In beiden Fällen war die Schädelhöhle von Tuberkeln völlig verschont, und nur Hyperämie der Pia mit seröser Füllung der Ventrikel vorhanden.

Ausnahmsweise beobachtete ich im Gefolge der acuten Miliartuberculose eine hämorrhagische Diathese[1].

Otto K., 4jährig, aufgenommen am 3. Decbr. Anamnese dunkel. Erkrankt am 24. Novbr. mit heftigem Fieber und Blutungen aus Mund und Nase, welche

[1] Jacubasch, Jahrb. f. Kinderheilk. XV. S. 167.

seitdem mit kurzen Unterbrechungen fortdauern. Früher soll nie eine hämorrhagische Diathese bemerkt worden sein. Mageres, blasses, sehr collabirtes Kind, Sclera und Haut leicht icterisch. Hautvenen auffallend injicirt, leichte kleienförmige Epidermisabschuppung. Scrotum oedematös. T. 38,7, R. 40, oberflächlich, costo-abdominal. Die Untersuchung ergiebt nur grossblasiges Rasseln an der Rückenfläche. P. 156, klein. Unterleib meteoristisch, Leber um 3 Ctm. den Rippenrand überragend. Milz nicht zu constatiren. Stühle dünn, pechschwarz, unwillkürlich entleert. Urin mit dem Catheter (200 Grm.) entzogen, braunroth, sauer, enthält etwas Albumen, keine Cylinder, keine intacten Blutkörperchen (Hämoglobinurie). Tod am 30. Decbr. im Collaps. Nach einigen Campherinjectionen hatten die Stichkanäle lange und stark geblutet.

Section: Pericardium mit einzelnen submiliären Knötchen besetzt, Herzmuskel leicht fettig entartet, dicht unterhalb der Aortenmündung einzelne submiliäre Tuberkel. Dieselben finden sich massenhaft in beiden Lungen, auf der Pleura, in der um das Dreifache vergrösserten Milz, in den Nieren, auf dem Ueberzug und im Parenchym der Leber, welche stark vergrössert und fettig entartet ist. Bronchialdrüsen theilweise wallnussgross und käsig degenerirt. Ductus thoracicus ohne Tuberkel.

Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob die in diesem Falle beobachteten Blutungen aus Mund und Nase, sowie die Hämoglobinurie in der That auf Rechnung der acuten Miliartuberculose zu setzen sind. Fernere Beobachtungen werden darüber entscheiden. Mir selbst ist, ausser diesem, bis jetzt kein Fall dieser Art vorgekommen, und Jacubasch konnte auch bei der Durchsicht der Literatur keinen zweiten finden. Zwar beobachtete ich bei einem Knaben, der an allgemeiner Miliartuberculose und Meningitis tuberculosa zu Grunde ging, während der letzten Woche zahlreiche Purpuraflecke, besonders an den unteren Extremitäten, Blutungen aus Schleimhäuten aber fehlten vollständig.

Zuweilen tritt die acute Miliartuberculose in Schüben mit mehr oder weniger starken Fieberstürmen auf, zwischen denen vollkommen fieberfreie Intervalle liegen. Für diese seltenere Form liefert der folgende Fall ein charakteristisches Beispiel:

Hermann K., 6 Jahre alt, am 2. Februar in der Klinik aufgenommen, äusserst verwahrlost, mit Eczema chronicum behaftet. Etwas Husten ohne abnorme physikalische Symptome. Erholung nach Malzbädern. Vom 13.—28. Diarrhoe, welche durch Magist. Bism. und Argent. nitr. beseitigt wird. Euphorie. Plötzlich am 6. März Anorexie und Fieber (T. 40,2, P. 134, R. 44, sehr oberflächlich). In den Lungen überall nur scharfes Athmen, Percussion normal. Das Fieber dauerte ununterbrochen 4 Tage, während welcher Zeit zweimal Morgens ein Schüttelfrost stattfand. T. war am 8. früh 37,0, sonst immer 40—41,2. R. stieg auf 64, ohne andere abnorme Symptome. Vom 11. März bis zum 8. Mai, also beinahe 2 Monate, fieberfreies Intervall (nur an 4 Tagen erreichte die Abendtemperatur 38—38,5, sonst war sie immer normal oder gar subnormal). Untersuchung ohne Resultat, allgemeine Euphorie

und Kräfteabnahme. Plötzlich am 8. Mai neuer Fiebersturm, 40,8, zwei Tage dauernd (nie unter 40,0) mit 144—160 P. und 60 R. Von nun an traten in beiden Lungen catarrhalische Geräusche auf, und die Frequenz der Resp. betrug anhaltend 40—50. Vom 10. bis zum 13. sank die T. wieder allmälig und blieb ganz normal bis zum 25., während der Catarrh und die schnelle Athmung fortdauerten, und der Unterleib meteoristisch wurde. Vom 25. an wiederum ein 5 Tage anhaltender Fiebersturm (39,4—40,0). Nach einigen fieberfreien Tagen begann nun am 1. Juni eine Continua remittens, welche bis zum Todestage (6. Juli) ununterbrochen fortdauerte (M. 38,2, A. 39,2—39,9), mit stets raschen P. und R., zunehmender Macies und Schwäche, fortdauerndem Bronchialcatarrh und stets wiederkehrender Diarrhoe. Schliesslich Collaps, Oedem der Hände und Füsse, rechts hinten unten leichte Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln, hochgradige Dyspnoe. Tod am 5. Juli.

Die Section ergab ausgedehnte pleuritische Adhäsionen, enorme Miliartuberculose der Pleura, beider Lungen, des ganzen Peritoneum, der Milz, Leber und beider Nieren. Käsige Verdichtung an der Basis des rechten Unterlappens, Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Dieser Fall lehrt, dass anscheinend unerklärliche, Tage lang anhaltende, mit sehr hoher Temperatur einhergehende Fieberanfälle, auch wenn sie durch vollständige Apyrexien von Wochen langer Dauer getrennt sind, und die Untersuchung der Lungen nur scharfes Athmen oder catarrhalische Geräusche ergiebt, den Verdacht einer sich entwickelnden Miliartuberculose erregen müssen. Man hat hier wohl eine in Schüben erfolgende Invasion von Tuberkelbacillen, wahrscheinlich von den käsigen Bronchial- und Mesenterialdrüsen her, anzunehmen. —

Ueber die Behandlung der Tuberculose in den ersten Lebensjahren habe ich leider wenig zu sagen. Einen wirklichen Heilerfolg habe ich in keinem einzigen Falle zu verzeichnen, in welchem es sich um wirkliche Tuberculose oder gar um vorgeschrittene Lungenphthisis handelte, während die früher erörterten Fälle von »chronischer Pneumonie« ausheilen können. Ich verweise Sie auf die gegen die letztere empfohlene Therapie (S. 392), welche wenigstens allen Indicationen entspricht. Von der Behandlung mit Injectionen des Koch'schen Tuberculins sah ich keinen Erfolg. Meine an mindestens 20 Fällen in der Klinik gemachten Erfahrungen ergaben keine einzige Heilung, nicht einmal anhaltende Besserung, wiederholt aber Verschlimmerung, dauernde Hektik und entzündliche Processe im Lungenparenchym[1]).

In prophylaktischer Beziehung habe ich Sie auf die Gefährlich-

---

[1]) S. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 8.

keit der Milch von tuberculösen Ammen oder von perlsüchtigen Kühen (wenn die Milch nicht gekocht wird) um so mehr aufmerksam zu machen, als die Identität von Perlsucht und Tuberculose durch Koch's Untersuchungen sicher gestellt ist. An Fällen von Ansteckung, sowie von künstlicher Erzeugung der Tuberculose durch Impfung mit der Milch perlsüchtiger Kühe fehlt es in der That nicht in der Literatur (Bollinger, May, Demme u. A.[1]). Dass die Milch auch dann infectiös ist, wenn die Milchdrüsen selbst keine Perlknoten enthalten, wird jetzt vielfach behauptet. Abelin[2]) will eine kleine Epidemie von Miliartuberculose im Stockholmer Kinderhause in Folge von Ansteckung beobachtet haben. Seitdem man den Tuberkelbacillus kennt, ist in der That die Contagiosität der Krankheit begreiflich geworden, und mehrere in der pädiatrischen Literatur mitgetheilte Fälle von Ansteckung der Kinder durch tuberculöse Ammen oder Wärterinnen, durch das Aussaugen der Beschneidungswunde Seitens tuberculöser Operateure u. s. w. verdienen Beachtung. Mir selbst ist freilich bis jetzt kein sicherer Fall dieser Art vorgekommen.

X. Der Lungenbrand.

Lungenbrand ist bei Kindern wegen des häufigen Mangels der Sputa schwerer zu diagnosticiren, als bei Erwachsenen. Dazu kommt noch, dass auch der gangränöse Geruch des Athems bei Kindern weniger zu verwerthen ist, weil hier nicht selten gleichzeitig brandige Processe in der Mund- und Rachenhöhle bestehen, welche dies Symptom ebenso gut erzeugen, wie der Lungenbrand. Dieser scheint übrigens im Kindesalter häufiger, als bei Erwachsenen, vorzukommen. Zuweilen bildet er den Ausgang einer fibrinösen Pneumonie, wenn diese mit Bildung von „Sequestern" endet, und diese durch Fäulnisserreger, welche von aussen mit dem Luftstrom in die Lunge gelangen, septisch inficirt werden. Auf diese Weise müssen die S. 401 mitgetheilten Fälle aufgefasst werden. Häufiger entsteht Lungengangrän auf embolischem Wege, indem septische Stoffe, die in verschiedenen Theilen des Organismus sich gebildet haben, durch den Kreislauf in die Lungen gelangen und hier putride lobuläre Herde erzeugen. So beobachtete ich Brandherde der

[1]) Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals pro 1879, S. 27; 1882, S. 48; 1886, S. 21. — Stein, Experim. Beitr. zur Infectiosität der Milch perls. Kühe. Berlin, 1884. — Hirschberger, Münch. Wochenschr. No. 43. 1889. — Ernst, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 118 u. 1891. S. 57. — Absolut negative Resultate ergaben die Fütterungsversuche von Imbach, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIV. S. 292.

[2]) Archiv f. Kinderheilk. IV. 1.

Lunge im Gefolge von cariöser Verjauchung beider Felsenbeine, von **brandigen Processen der Haut**, an denen die elenden Kinder der Armen, besonders nach infectiösen Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus) nicht selten leiden, endlich bei Gangrän der **Vulva** und der **Wange**. Einen gangränösen Herd fand ich in der Lunge eines $2^1/_2$jährigen Kindes, welches viele Wochen lang an einem ausgebreiteten Ecthyma gangraenosum gelitten hatte:

Brust und Rücken waren derartig von tiefdringenden brandigen, mit schwarzen necrotischen Fetzen bedeckten Ulcerationen durchlöchert, dass an eine physikalische Untersuchung des Thorax nicht zu denken war. Nach dem im Collaps (T. 35,6) erfolgten Tode ergab die **Section** folgende Veränderungen im Respirationsapparat: Pleuritis sero-fibrinosa chronica, Bronchopneumonia multiplex, besonders linkerseits, mehrfache embolische **kirschgrosse** Abscesse und hämorrhagische Infarcte in beiden Lungen, umschriebenen **Brandherd** im linken Unterlappen, partielle Thrombosen im Gebiet der Lungenarterien. Wegen der Unmöglichkeit, den Thorax zu untersuchen, und der Prävalenz der Haut- und allgemeinen Symptome, waren alle diese Affectionen während des Lebens latent geblieben.

Auch durch directe **Aspiration septischer Stoffe** kommt Lungenbrand zu Stande, z. B. bei Pneumonie unter den oben erwähnten Umständen, in **tuberculösen Cavernen** oder **Abscessen** der Lunge, bei **Noma** und **Diphtherie** des Pharynx. Sowohl bei scarlatinöser Rachennecrose, wie bei wahrer Diphtherie, beobachtete ich wiederholt **putride Bronchitis**, ein paar Mal auch inmitten bronchopneumonischer Verdichtungen taubeneigrosse **brandige Höhlen**. Auch in diesen Fällen wurde die Krankheit erst bei der Section entdeckt, weil der brandige Geruch des Athems während des Lebens auf die Necrose der Rachentheile bezogen wurde. Dagegen konnte ich bisweilen, z. B. bei einem 4jährigen phthisischen Knaben, dessen Section mehrere grössere und kleinere brandige Höhlen in der verdichteten linken Lunge und putride Pleuritis ergab, durch den aashaften Geruch beim Husten und Exspiriren die Diagnose während des Lebens stellen. Jedenfalls spielt hochgradige **allgemeine Schwäche**, wie sie sich in erschöpfenden Krankheitszuständen geltend macht, durch die Verlangsamung der Blutcirculation und die Tendenz zur Thrombose eine wichtige Rolle in der Aetiologie des Lungenbrandes. Bei einem elenden 3jährigen Knaben, welcher an allgemeinem Eczem auf meiner Klinik behandelt wurde, bildete sich Bronchopneumonie, die Anfangs keine Besorgnisse einflösste, nach etwa 14 Tagen aber plötzlich mit Verfall der Kräfte, Leichenblässe der Haut und einem so fötiden Geruch des Athems abschloss, dass das Zimmer förmlich verpestet wurde. Die Section ergab

im rechten Unterlappen eine von verdichtetem Parenchym umgebene, fast hühnereigrosse gangränöse Partie. In diese Categorie gehören auch die Fälle von Lungenbrand, welche im Gefolge schwerer Abdominaltyphen auftreten, wovon ich später zwei Beispiele mittheilen werde. Dabei darf man nicht vergessen, dass gerade unter diesen Verhältnissen das Eindringen von Nahrungsstoffen in die Luftwege den septischen Zerfall der Entzündungsheerde befördern kann.

Unerklärt blieb die Entstehung des Lungenbrandes in folgendem Fall:

Albert St., 11jährig, aufgenommen am 23. Juni. Früher gesund. Vor acht Tagen plötzlich mit Frost und nachfolgender Hitze erkrankt; später häufige dünne Stühle und Delirien. Bei der Aufnahme liegt der übrigens kräftige und lebhaft colorirte Knabe in tiefer Somnolenz, delirirt vielfach, ist nur schwer auf Augenblicke zu erwecken. Untersuchung der Brust ergiebt von der rechten Spina scapulae abwärts Dämpfung und spärliches klingendes Rasseln. Weder Milztumor noch Roseola. T. 39,5, P. 120, R. 40. Abends steigt die Temp. auf 40,2, der Puls auf 148. In der folgenden Nacht lebhafte Delirien und 3 Anfälle von Schüttelfrost mit Cyanose, die, wie sich später ergab, auch schon vor der Aufnahme wiederholt eingetreten waren. Am 24. allgemeiner Collaps, Cyanose der extremen Körpertheile. Erbrechen. T. 40,0, P. 160, R. 52. In der darauf folgenden Nacht enorme Dyspnoe. Tod gegen Morgen.

Section: Zwerchfell rechts kuppelförmig in den Bauchraum vorgewölbt. Aus der rechten Pleurahöhle entleert sich beim Oeffnen übelriechendes Gas. Die Höhle bildet einen leeren Sack, an dessen medianer Fläche die stark collabirte schmutzig graugrüne Lunge anliegt. Costalpleura mit übelriechender Jauche bedeckt, im Pleurasack etwa 200 Ccm. grünlich-grauer Jauche. Im rechten Unterlappen eine schon äusserlich als Brandheerd erkennbare, 4 Ctm. lange und 4½ Ctm. breite Stelle, welche eine längliche Perforation durch die papierdünne Pleura enthält. Der Unterlappen ist schwach hepatisirt und enthält an der Basis noch einzelne kirschkerngrosse Brandheerde unter der dünnen fluctuirenden Pleura. An der Spitze des linken Oberlappens ebenfalls ein maisgrosser Brandheerd; der Rest des Parenchyms blutreich und lufthaltig. Milz ziemlich stark geschwollen (9 Ctm. lang, 4,5 breit, 3,0 dick), bläulich-roth, weich. Im Darm reichlicher Epithelbelag, Peyer'sche Haufen hie und da etwas geschwellt, Mesenterialdrüsen unbedeutend vergrössert. Alle anderen Organe normal.

Obwohl Milztumor und Roseola fehlten, schien doch das Krankheitsbild die Diagnose eines Ileotyphus mit Bronchopneumonie des rechten Unterlappens zu rechtfertigen. Die geringen Veränderungen der Peyer'schen und Mesenterialdrüsen, welche bei der Section gefunden wurden, lassen sich nun zwar nicht gegen diese Diagnose geltend machen, da, wie wir später sehen werden, gerade beim Typhus der Kinder Fälle dieser Art vorkommen, und die Milz dabei stark geschwollen gefunden wurde. Dennoch bleibt die Entstehung des Lungenbrandes hier unklar,

weil die multiple Form der Gangrän und die wiederholten Schüttelfröste auf eine septicämische Quelle hinwiesen, deren Ursache bei der Section nicht gefunden wurde. Der tödtliche Ausgang erfolgte durch Ruptur eines oberflächlichen Brandherdes der Lunge mit nachfolgendem putridem Pyopneumothorax. Auch in diesem Falle fehlte der verdächtige Geruch des Athems vollständig.

XI. Der Keuchhusten.

Auch der Keuchhusten (Tussis convulsiva, Pertussis), mit dem ich die Schilderung der respiratorischen Krankheiten abschliesse, gehört streng genommen nicht an diese Stelle, sondern zu den infectiösen Processen. Vom klinischen Standpunkt aus halte ich es jedoch für zweckmässig, den Keuchhusten, wie die fibrinöse Pneumonie und die Tuberculose, den Affectionen des Respirationsapparats anzuschliessen, weil seine Symptome vorzugsweise in dieser Sphäre spielen, und auch seine bedenklichsten Complicationen derselben angehören.

Es giebt gewisse Zeichen, welche den Arzt, noch bevor er das erkrankte Kind husten hört, zur Diagnose der Tussis convulsiva bestimmen können, zunächst die Aussage der Eltern, dass ihr Kind an einem anfallsweise, besonders häufig in der Nacht auftretenden Husten leide, der mit giemenden oder pfeifenden Inspirationen und mit dunkler Gesichtsröthe verbunden sei, und mit Würgen oder Erbrechen von Schleim ende. Die Vermuthung, dass es sich um Keuchhusten handele, wird bestärkt, wenn Sie das Gesicht des Kindes, zumal die unteren Augenlider, gedunsen und die Venen der letzteren etwas erweitert finden.

Man unterscheidet im Verlaufe der Krankheit drei Stadien, welche allmälig in einander übergehen. Das erste (Stadium catarrhale) unterscheidet sich in der Regel durch nichts von einem gewöhnlichen Tracheal- und Bronchialcatarrh, und erregt daher nur dann den Verdacht, Vorläufer des Keuchhustens zu sein, wenn dieser epidemisch herrscht, oder Kinder derselben Familie schon daran leiden. Seltener zeigt der Husten schon in dieser Zeit einen eigenthümlichen Charakter, nämlich ein mehr paroxysmenweises Auftreten mit Neigung zum Würgen am Schluss. Das catarrhalische Stadium ist dann äusserst kurz, auf ein paar Tage beschränkt, und vorzugsweise schienen mir kleine Kinder im ersten Lebensalter diese Eigenthümlichkeit darzubieten. Im Allgemeinen aber beträgt die Dauer des einleitenden Stadiums 10—12 Tage; während dieser Zeit nimmt der Anfangs rein catarrhalische Husten allmälig den paroxystischen Charakter an. Wenn

manche Autoren eine 5—6wöchentliche Dauer des ersten Stadiums beobachtet haben wollen, so will ich dies gewiss nicht bestreiten, glaube aber doch, dass es sich in diesen Fällen eher um einen gewöhnlichen Catarrh handelte, während dessen die Kinder mit dem Keuchhusten inficirt wurden. Bei Kindern, welche zu Pseudocroup neigen (S. 336), sah ich auch das erste Stadium bisweilen mit einem solchen Anfall beginnen, aus welchem dann zunächst ein Catarrh und schliesslich Tussis convulsiva hervorging. Das zweite Stadium (St. convulsivum) stellt den Höhepunkt der Krankheit dar. Mehr oder minder oft, am stärksten und häufigsten in der Nacht, erfolgen jetzt die charakteristischen Anfälle, welche durch die unterbrechenden giemenden Inspirationen der Krankheit den Namen gegeben haben.

Häufig, aber keineswegs constant, beginnt der Anfall mit einer Art von Aura, d. h. mit Prodromen, welche dem Kinde und seiner Umgebung das Herannahen desselben verkünden. Das Kind wird plötzlich unruhig, angstvoll, hört auf zu essen oder zu spielen, richtet sich schnell aus der Rückenlage auf, klammert sich an die Mutter oder an irgend einen festen Gegenstand an, als könne es dadurch besser dem hereinbrechenden Anfalle Trotz bieten. Schon bei einem 3 Wochen alten Säugling beobachtete ich vor jedem Anfall ängstliches Schlagen mit den Armen, mitunter auch kurze pfeifende Inspirationen, bei einem 14 Wochen alten Knaben rasche Entleerung von Urin und Fäces, bei älteren Kindern auch prodromales Erbrechen. Sie liefen plötzlich mit grosser Hast in die Ecke des Zimmers und entleerten ihren Mageninhalt, worauf der Anfall ausbrach. Bei einem 2jährigen Kinde begann er mit Unruhe und zahllosem, rasch aufeinander folgendem Niesen, welches auch am Schlusse wiederkehrte, während ein 9jähriges Mädchen als Aura sehr beschleunigtes und dyspnoëtisches Athmen mit stöhnender Exspiration zeigte, welches aber eine Stunde anhielt und dann in den Anfall überging. Unmittelbar nach demselben und in den Intervallen war die Respiration vollkommen ruhig, nur hie und da leichtes Rasseln zu hören. Der Anfall selbst besteht in rasch aufeinander folgenden Hustenstössen, welche von Zeit zu Zeit von einer giemenden Inspiration unterbrochen werden. Während der Dauer desselben nimmt das Kind eine vornübergebeugte Stellung ein. Je rascher die Stösse auf einander folgen, d. h. je seltener inspirirt wird, um so mehr tritt das Bild der Suffocation (Stickhusten) hervor, dunkle, etwas cyanotische Röthe des Gesichts und Halses, strotzende Fülle der Hautvenen, Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, besonders der Zunge. Thränen der Augen, Ausfluss von Schleim und Blut aus der Nase, Ecchymosen unter der Conjunctiva und

im subcutanen Bindegewebe des Gesichts sind häufige Begleiter und Folgen. Die Action der bei der Respiration betheiligten Muskeln ist erheblich verstärkt, zumal die der Bauchmuskeln und der gewölbten harten Sternocleidomastoidei. Nur während der giemenden Inspirationen erfolgt ein momentaner Nachlass der erwähnten Erscheinungen, welchem mit der neu beginnenden Reihe von Hustenstössen sofort wieder eine Steigerung folgt. So wiederholt sich die Aufeinanderfolge suffocatorischer Hustenstösse und jäher Inspirationen 3—6mal, auch noch häufiger, und nach einer Dauer von 2—3 Minuten endet der Anfall, entweder ohne oder häufiger mit Auswürgen von reinem oder blutig tingirtem Bronchialschleim mit Speiseresten, wobei die Mutter mit den in die Mundhöhle eingeführten Fingern zu Hülfe kommen. Fast immer beobachtet man nach ganz kurzer Pause einen zweiten schwächeren Anfall, welchem selbst noch ein dritter folgen kann, so dass der ganze Paroxysmus eigentlich aus 2 oder 3 schnell auf einander folgenden Anfällen besteht. Nun erst tritt vollständige Ruhe ein. Während manche, besonders kleine Kinder in höchster Erschöpfung daliegen, fahren ältere fast unmittelbar in ihren Beschäftigungen fort, als ob nichts vorgefallen wäre. Merkwürdig ist besonders der geringe Einfluss der häufigen nächtlichen Anfälle. Die Kinder fahren in die Höhe, machen ihren Anfall durch und schlafen dann sofort wieder ein, ohne durch die häufige Unterbrechung des Schlafes wesentlich beeinträchtigt zu werden. Nimmt man während des Anfalls eine Untersuchung des Thorax vor, so kann man selbst während der giemenden Inspirationen kein Vesiculärathmen hören, weil diese alles andere verdecken, und die Luft nicht in normaler Weise in die Bronchien eindringen kann.

Die Zahl der innerhalb 24 Stunden erfolgenden Anfälle ist sehr verschieden. Während manche Kinder im ganzen Verlaufe der Krankheit es höchstens auf 10—12 Anfälle täglich bringen, steigt die Zahl bei anderen auf 30—60, wobei freilich meistens alle Phasen oder Reprisen, die, wie oben erwähnt wurde, einen vollständigen Anfall bilden, gezählt zu werden pflegen. Sie begreifen, dass mit der Zahl auch die Gefahr der Krankheit wachsen muss, theils durch die immer mehr sich geltend machende Erschöpfung, theils durch die sich stets wiederholenden Stauungen im Venensystem, welche jeden Anfall begleiten und von ernster Bedeutung werden können. Mit Recht gab daher schon Trousseau den Rath, die Zahl der Anfälle durch Striche auf einer Tafel zu notiren, um einen Maassstab für die Zu- und Abnahme, und damit für die Gefahr der Krankheit zu gewinnen. Wenn auch die Anfälle meistens

spontan eintreten, so werden sie doch durch Gemüthsaffecte (Weinen, Schreien), durch den Uebergang aus der liegenden in die aufrechte Stellung, zuweilen auch durch Anfüllung des Magens leicht hervorgerufen. Durch Druck auf den Larynx, oder durch die Untersuchung des Rachens gelingt es mir gewöhnlich, behufs der klinischen Demonstration einen Anfall zu erzeugen. Bemerkenswerth ist, dass, wenn eine Anzahl solcher Kinder in einem Raum, z. B. in einem poliklinischen Local, sich beisammen finden, der Anfall des einen leicht auch bei den anderen Anklang findet, und ein allgemeines Husten erfolgt.

Die zwischen den Anfällen liegenden Intervalle sind bei einfachem Keuchhusten völlig frei von krankhaften Erscheinungen. Husten findet gar nicht statt, die Respiration ist ruhig, und die Untersuchung ergiebt normales Athemgeräusch, höchstens sparsame catarrhalische Rhonchi. Man merkt eben die Krankheit nur an der schon erwähnten leichten oedematösen Schwellung der Augenlider und an der Erweiterung der kleinen Venen im Umkreise der Augen, welche sich nach längerer Dauer in Folge der immer wiederkehrenden Stauungen einzustellen pflegt. Aus derselben Quelle stammen die bisweilen erschöpfenden Nasenblutungen, die blutigen Sputa (Bronchialblutung) und die Ecchymosen unter der Conjunctiva, welche zwar meistens nur fleckweise auftreten, aber auch eine bedeutende Ausdehnung erreichen können, so dass ich die Cornea rings von einem die ganze Sclera überdeckenden Bluterguss umgeben, die Conjunctiva palpebr. blutig suffundirt und beide Augenlider schwarzblau gefärbt sah. Der Druck der während der Anfälle eintretenden venösen Stauung kann sich aber noch auf andere Weise äussern. Erectile Tumoren schwellen an. Bei bestehender Stomatitis kann Blutung aus dem hyperämischen Zahnfleisch eintreten. Bei einem mit Eczem des Ohrs behafteten Kinde sah ich in jedem starken Anfall Blutung aus der kranken Hautpartie erfolgen. Auch Blutung aus dem äusseren Ohr kam bisweilen vor, und erklärt sich aus einer Ruptur des Trommelfells, welche, zumal bei schon vorhandener Otitis, durch den Stoss der während des Hustens stark comprimirten und durch die Tuba in die Trommelhöhle getriebenen Luft bedingt wird. Diese Rupturen heilen aber fast immer ohne Residuen, und Fälle von Eiterung der Trommelhöhle in Folge dieses Vorgangs gehören zu den Ausnahmen. Barrier beobachtete eine Blutung zwischen Dura und Arachnoidea in Folge des Anfalls, und ich selbst theilte Ihnen bereits (S. 253) einen Fall von Hemiplegie mit, die während eines Keuchhustenanfalles entstanden war und ohne Zweifel auf eine Hämorrhagie im Gehirn bezogen werden

musste[1]. Als Folge der gewaltsamen exspiratorischen Stösse werden auch Hernien und Prolapsus ani beobachtet, und Cadet[2] beschreibt einen Fall von Ruptur des Rectus abdominis mit Bildung eines grossen Tumors (Hämatom) unter den Bauchdecken, welcher sich allmälig wieder zurückbildete.

Bei sehr vielen Kindern, welche längere Zeit am Keuchhusten gelitten haben, beobachtet man eine weisslichgraue Erosion oder tiefere Ulceration des Zungenbändchens, welche eine partielle oder totale Zerstörung desselben herbeiführen kann. Der Umstand, dass dies Geschwür mit sehr seltenen Ausnahmen nur bei Kindern vorkommt, welche bereits Schneidezähne besitzen, beweist schon, dass die immer wiederholte Friction, welche das Bändchen während der Anfälle durch das Herausschnellen der Zunge über die unteren mittleren Schneidezähne erleidet, die Ursache der Ulceration ist. Aus demselben Grunde habe ich diese ein paar Mal auch an der unteren Fläche der Zungenspitze, oder neben dem Frenulum und sogar auf dem Rücken der Zunge beobachtet, wo dann die Verletzung auf die unteren seitlichen oder auf die oberen Incisoren zu beziehen war. Das Geschwür ist indess auch bei Kindern, die bereits Zähne haben, durchaus nicht immer vorhanden: es kommt eben auf die Zahl und Intensität der Anfälle, und wohl auch darauf an, ob das Bändchen lang und schlaff, oder kurz und straff ist, in welchem Falle das Herausschnellen der Zunge während des Anfalls und daher die Reibung an den Zähnen nicht in dem Maasse stattfindet, um das Epithel des Frenulum abzustreifen. Seitdem ich meine Aufmerksamkeit mehr auf diesen Punkt richte, kommen mir auch bisweilen Fälle von ganz analoger Ulceration des Zungenbändchens bei Kindern vor, welche entweder gar nicht husten oder nur an einem gewöhnlichen Bronchialcatarrh leiden, aber ungewöhnlich schneidige Zähne haben.

Die Dauer des Acmestadiums beträgt im Durchschnitt 4 Wochen, wobei in der letzten Zeit die nächtlichen Anfälle schon an Intensität und Frequenz erheblich verlieren. Nach und nach erlischt der krampfhafte und suffocatorische Charakter des Paroxysmus, die giemenden Inspirationen werden kürzer und schwächer, das terminale Würgen hört auf, und so erfolgt fast unmerklich der Uebergang in das dritte Stadium,

[1] S. einen ähnlichen Fall von Hemiplegie und Aphasie im Jahrb. für Kinderheilk. 1876. X. S. 403. — Ueber Erblindung nach Pertussis, die mir selbst noch nie vorkam, s. Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 11, u. Jacoby, New-York. med. Monatsschr. III. No. 2.

[2] l. c. II. p. 306.

welches man wieder als ein catarrhalisches bezeichnen könnte. Man hat es hier nur mit einem losen Husten zu thun, der noch durch gewisse Züge, besonders durch die Tendenz zum Auftreten in Paroxysmen und durch ungewöhnliche Gesichtsröthe, an Pertussis erinnert. Nach etwa 2 bis 3 Wochen schwindet auch dieser Husten, und das Kind tritt nun in volle Reconvalescenz. Die ganze Krankheit hat daher eine mittlere Dauer von 8 bis 10 Wochen, und der Volksglaube, dass der Keuchhusten nicht unter 18 Wochen heile, ist ein unbegründeter. Allerdings sprach ich nur von einer Durchschnittsdauer, denn jedem Arzte werden Fälle bekannt sein, welche sich 3 bis 4 Monate hinzogen. Die Krankheit bildet aber dann nur selten ein Continuum, sondern nimmt inmitten des dritten Stadiums wieder einen neuen Aufschwung, und dauert dann natürlich länger. In manchen Fällen bleibt auch nach dem völligen Ablaufe der Pertussis ein chronischer Catarrh der grossen Bronchien zurück, und jede durch zufällige Erkältung oder durch andere Einflüsse (z. B. Masern) herbeigeführte Steigerung desselben bedingt auch wieder den Eintritt von Hustenanfällen, deren Charakter immer noch an Keuchhusten erinnert. Wie Rilliet und Barthez, sah auch ich nach einem halben, ja selbst ganzen Jahr seit dem Beginn der Krankheit plötzlich wieder solche Anfälle eintreten. Bei einem Kinde dauerte der Keuchhusten vom Juli 1881 bis in den Januar 1882, worauf eine dreiwöchentliche vollständige Pause eintrat. Dann begann der Husten von neuem und erreichte im Februar eine solche Intensität, dass während der nächtlichen Anfälle mitunter ein Theelöffel voll Blut entleert wurde. Von einer neuen Infection ist wohl in solchen Fällen abzusehen; weit eher kann man an eine Reproduction des Infectionsstoffes, der noch nicht vollständig zerstört oder eliminirt worden ist, denken. Eine wirkliche zweite Infection und Erkrankung am Keuchhusten, welche gewichtige Autoritäten (Roger, West, Trousseau) beobachtet haben wollen, habe ich selbst noch nicht gesehen, und halte alle Fälle, welche mir von den Angehörigen als solche mitgetheilt wurden, für zweifelhaft. So mancher einfache, aber langwierige Tracheal- und Bronchialcatarrh wird von den Eltern für Keuchhusten gehalten, zumal wenn der Husten, wie dies manchen Kindern eigenthümlich ist, einen rauhen oder leicht pfeifenden Beiklang hat. —

Der bisher geschilderte normale Verlauf zeigt nun nicht selten wesentliche Abweichungen, welche sowohl den Anfall selbst, wie das Intervall betreffen, und der an und für sich nicht gefährlichen Krankheit eine ernste, das Leben bedrohende Schwere verleihen können.

Betrachten wir zunächst die Varietäten des ersteren, so muss ich

Sie auf die ungünstige Bedeutung der Anfälle aufmerksam machen, welche sich durch längere Apnoe auszeichnen, in denen also nur gehustet, selten oder gar nicht inspirirt, daher auch kein giemender Ton gehört wird. Sie beobachten dies besonders bei kleinen Kindern im ersten Lebensjahr, die keineswegs vom Keuchhusten verschont bleiben; sogar Kinder, die in den ersten Lebenswochen oder Monaten standen, sah ich von älteren Geschwistern inficirt werden. Die Cyanose erreicht in diesen apnoëtischen Anfällen einen hohen Grad, die Suffocation ist drohend und kann in der That letal werden, besonders wenn noch diffuser Catarrh oder gar Bronchopneumonie die Krankheit complicirt. Unter diesen Umständen kommt es bisweilen schon während des Anfalls oder gleich nach demselben zu partiellen Krämpfen (Verdrehen der Augen, Contracturen der Finger, Zehen, Arme u. s. w.), auch zu allgemeinen, selbst tödtlichen Convulsionen, sei es in Folge der andauernden venösen Stauung im Gehirn, oder der Anhäufung von Kohlensäure im Blute, die bei dem Mangel ausgiebiger Inspirationen eintreten muss. Dabei soll nicht unerwähnt bleiben, dass das Giemen im Anfall auch bei älteren Kindern fehlen kann, ohne dass dadurch eine üble Prognose begründet wird, so lange nämlich die Anfälle kurz sind und die Cyanose, wie die suffocatorischen Erscheinungen, den gewöhnlichen Grad nicht überschreiten oder sogar schwächer auftreten. Solche Fälle kommen nicht ganz selten vor und können sogar Zweifel erregen, ob wirklich Keuchhusten vorliegt. Es fehlt eben dem Anfall ein charakteristischer Zug, oder derselbe ist nur leicht angedeutet, während alle anderen Charaktere vorhanden sind, und dabei gleichzeitig ein analoges Leiden der Geschwister stattfindet („Coqueluchette" der Franzosen).

Durch die häufige Wiederholung der eben erwähnten schweren, die Kohlensäureausscheidung stark beeinträchtigenden Anfälle können nun auch Cerebralsymptome herbeigeführt werden, welche in den Intervallen fortdauern und unter der Maske einer Meningitis den Tod herbeiführen:

Wilhelm M., 1 Jahr alt, aufgenommen am 14. Februar mit Tussis convulsiva. Anfälle von grosser Intensität mit langer Apnoë und epileptiformen Krämpfen, welche Anfangs nur im Paroxysmus, vom 25. an aber auch im Intervall auftraten. Am 3. März wird zuerst Strabismus convergens auf beiden Augen und starrer Blick, am 7. wiederholte Kaubewegung beobachtet. Vom 18. an Somnolenz, starke Retroversion des Kopfes durch Contractur der Nackenmuskeln, am 19. auch Contractur beider Arme im Ellenbogengelenk, sowie der Beugemuskeln der Unterschenkel bei stets zunehmendem Sopor, in welchem am 23. der Tod erfolgt. Vom 9. März an bestand remittirendes Fieber (Mg. 38,4—38,8, Ab. 39,2—39,7), als dessen Quelle eine doppelseitige Bronchopneumonie der Unterlappen constatirt wurde.

Rechtsseitig bildeten sich die Erscheinungen allmälig ganz zurück. Mit dem Eintritt des Sopors wurden die Keuchhustenanfälle schwächer, aber nicht seltener, während die Cyanose erheblich zunahm, die R. nicht unter 50—60 sank, schwach und unregelmässig wurde, die Temperatur der extremen Theile abnahm, und Decubitus am Hinterhaupt und Kreuzbein sich entwickelte.

Sie finden hier Strabismus, Starrheit des Blickes, Kaubewegungen, Contracturen und Sopor — ein Complex von Symptomen, der bei seiner dreiwöchentlichen Dauer mich zur Diagnose einer tuberculösen Meningitis bestimmte, und doch ergab die Section nur starke Hyperämie der Gehirnsubstanz und der Pia, stellenweise Oedem der letzteren. Im linken Unterlappen bestand Bronchopneumonie, in der rechten Lunge nur ein diffuser Catarrh. Sonst erschienen alle Organe völlig gesund. Wir sehen hier also eine Stauungshyperämie im Gehirn und in der Pia, im Verein mit der in Folge der enormen Hustenanfälle und der Bronchopneumonie sich entwickelnden Kohlensäureintoxication das täuschende Bild der Basilarmeningitis hervorbringen. Die fortdauernde Respirationsfrequenz von 50—60 und die stets zunehmende Cyanose sprechen zu Gunsten dieser Ansicht. —

Fast noch grössere Gefahren als der Anfall selbst birgt das Intervall. Unter allen Complicationen des Keuchhustens steht an Häufigkeit obenan der diffuse Bronchialcatarrh und die daraus hervorgehende Bronchopneumonie (S. 365). Wenn ein am Keuchhusten leidendes Kind in den Intervallen der Anfälle nicht vollkommen gesund erscheint, vielmehr schnell und oberflächlich athmet, eine stöhnende Exspiration zeigt und dabei fiebert, so können Sie sofort auf diese Complication schliessen, und die Untersuchung des Thorax wird diese Vermuthung bestätigen. Obwohl die Bronchopneumonie eine Menge keuchhustenkranker Kinder hinrafft, darf man doch nie die Hoffnung aufgeben. Kleine Kinder und sehr böse Fälle mit ausgedehnten doppelseitigen Verdichtungen sah ich nach Wochen langen Schwankungen, nachdem sie wiederholt aufgegeben waren, vollständig genesen. Selbst die Complication mit Masern ist unter diesen Umständen nicht absolut letal, wenn auch sehr erschwerend. Weit seltener beobachtete ich fibrinöse Pneumonie und Pleuritis, während Emphysem der Spitzen und Ränder in Verbindung mit ausgedehnteren bronchopneumonischen Verdichtungen fast nie vermisst wurde. Die hie und da beschriebene Ruptur einzelner ausgedehnter Lungenalveolen mit nachfolgendem interlobulärem Emphysem, welches sich von hier aus über den Lungenhilus nach dem Halse und über einen grossen Theil des Rumpfes ausbreiten kann, oder gar Pneumothorax habe ich selbst nie beobachtet¹). Wohl aber sah ich bei einem an Phthisis leidenden Kinde während des Pertussisanfalls ein tuberculöses Geschwür

¹) Roger (Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. II. Paris, 1883. p. 554) erzielte in einem solchen Falle durch Punction des Thorax Heilung.

des rechten Hauptbronchus einreissen, worauf sich sofort starkes Emphysem im subcutanen Bindegewebe des Halses und der Brust ausbreitete.

Die den Keuchhusten complicirende Bronchopneumonie hat, wie ich schon (S. 365) erwähnte, die Tendenz, **chronisch** zu werden und Monate lang zu dauern, wobei die Hustenanfälle in unverminderter Stärke fortbestehen können. Gerade in diesen Fällen fand ich nach dem Tode öfters Erweiterung und partielle fettige Degeneration des rechten Herzens, Veränderungen, die sich aus der anhaltenden venösen Stauung und aus den Widerständen im Lungenparenchym, welche das Herz zu überwinden hat, erklären lassen. **Oedem** der Hand- und Fussrücken, und unerwartete **plötzliche Todesfälle** durch Collaps oder Syncope kamen mir unter diesen Umständen wiederholt vor. Durch die Herzschwäche erklärt sich wahrscheinlich auch die **enorme Pulsfrequenz**, welche mir im Laufe mancher den Keuchhusten complicirenden Bronchopneumonie bei verhältnissmässig niedriger Temperatur auffiel. Sie darf zwar, wie der folgende Fall lehrt, nicht gleich als letales Symptom aufgefasst werden, lässt aber immer durchblicken, wie leicht bei dieser Sachlage plötzliche Erschöpfung der Herzaction eintreten kann.

Margarethe H., $1\frac{1}{4}$ Jahr alt, aufgenommen am 13. Juli mit Rachitis und einem seit etwa 4 Wochen bestehenden Keuchhusten. Seit 5 Tagen bronchitische Symptome mit starker Dyspnoe. Hinten beiderseits geringe Dämpfung mit unbestimmtem Athmen und kleinblasigen Rasselgeräuschen. Hustenanfälle nur selten, auch in der Nacht. Vom 18. an wurde die Respiration ruhiger, die Dämpfung schwand, und man hörte hinten nur noch Schnurren und Pfeifen, während die Keuchhustenanfälle, von Erbrechen begleitet, wieder stärker hervortraten. Vom 21. an fortschreitende Erholung, Appetit, keine Dyspnoe mehr. Am 24. Entlassung. Keuchhusten noch fortbestehend. Während dieses Verlaufs beobachteten wir die folgenden Verhältnisse des Pulses, der Athmung und Temperatur:

	P.	R.	T.
13. Juli	200	60	38,6
14. „	180	60	38,0—37,5
15. „	164	56	38,5
16. „	168	54	37,0—38,0
17. „	144	56	37,5—37,2
18. „	136	52	38,0
19. „	112	40	37,2
20. „	116	40	37,0
21. „	120	44	37,3
22. „	108	30	37,5

Als **Nachkrankheiten** bleiben oft chronische Bronchialcatarrhe, seltener Emphysem, Bronchiectasie oder Lungenphthisis

zurück, welche aus einer in Verkäsung übergehenden chronischen Bronchopneumonie sich entwickelt. In Folge der Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen, die in langwierigen Fällen von Keuchhusten von dem begleitenden Catarrh der Schleimhaut her angeregt wird, kommt es auch bisweilen, wenn der Keuchhusten selbst schon längst vergessen ist, zu acuter Miliartuberculose oder tuberculöser Meningitis. Endlich sei noch erwähnt, dass ich in mehreren Fällen eine der rachitischen ähnliche Verbildung des Thorax, nämlich eine stark entwickelte Hühnerbrust, zu Stande kommen sah, und zwar bei zuvor ganz normal gebauten, keinesfalls rachitischen Kindern. Die mangelhaften Inspirationen und die daraus resultirende unvollständige Ausdehnung der Lunge während der Anfälle, zumal Complication mit chronischer Bronchopneumonie, welche diese Missverhältnisse längere Zeit unterhält, erklären, wie ich meine, durch den überwiegenden äusseren Atmosphärendruck das Zustandekommen dieser Formveränderung. —

Von den aetiologischen Verhältnissen der Pertussis wissen wir so gut wie nichts. Sicher ist, dass die Krankheit schon in der frühesten Kindheit vorkommt; ich selbst habe sie, wie schon erwähnt wurde, bei Kindern von 3 resp. 6 Wochen, welche von älteren Geschwistern inficirt waren, beobachtet. Ihre grösste Frequenz fällt in das 2. und 3. Lebensjahr, doch werden häufig auch ältere Kinder, selten Erwachsene befallen. Im Frühjahr 1878 beobachtete ich Keuchhusten bei einem jungen Menschen von 16 Jahren, der beim Confirmandenunterricht inficirt sein wollte, und später nicht nur seine beiden Schwestern von 12 und 14 Jahren, sondern auch die 35jährige Mutter ansteckte. Bei der letzteren trat die Krankheit nur in der Form eines in heftigen Paroxysmen mit leichter Cyanose auftretenden catarrhalischen Hustens auf, während bei den jüngeren Patienten deutliches Giemen, zum Theil auch Hämoptysis und terminales Erbrechen beobachtet wurde. Ueberhaupt kommen Ansteckungen der Mutter durch ihre Kinder öfters vor; doch pflegt die Krankheit bei ersterer in abgeschwächter Form zu verlaufen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Keuchhusten contagiös ist und von einem Individuum leicht auf das andere übertragen wird, so dass gewöhnlich mehrere Kinder einer Familie gleichzeitig an demselben leiden. Man behauptet sogar, dass ein Beisammensein von wenigen Minuten schon zur Ansteckung ausreichen kann. Um so auffallender ist es, dass ich in meiner Klinik, wo die an Pertussis leidenden Kinder nicht einmal isolirt liegen, nur ausnahmsweise einen Fall von Uebertragung beobachten konnte, ganz im Gegensatze zu Roger. Ueber

die Dauer des Incubationsstadiums besitze ich keine sicheren Erfahrungen, sah aber wiederholt, dass wenn ein Kind die Krankheit aus der Schule in die Familie einschleppte, mindestens 10—12 Tage vergingen, ehe der Husten bei den Geschwistern sich meldete. Die Annahme, dass das Contagium mit der eingeathmeten Luft auf die Respirationsschleimhaut gelangt und von hier aus seine Wirkung entfaltet, liegt nahe, und es konnte nicht fehlen, dass Bacterien als Ursache beschrieben wurden[1]. So wahrscheinlich auch diese Annahme ist, können doch die bisher beschriebenen Befunde noch keinen Anspruch auf Beweiskraft machen. Mit der Auffassung des Keuchhustens als einer Infectionskrankheit hängt es auch zusammen, dass man ihm ein fieberhaftes Vorstadium, analog dem Prodromalfieber der acuten Exantheme, anerkennen wollte. Ich kann dies nicht absolut widerlegen, erinnere aber daran, dass das erste Stadium, wie jeder Catarrh, mit grösserer Intensität auftreten und dann von Fieber begleitet sein kann. Auch Trousseau[2]) spricht von einem heftigen febrilen Catarrhalstadium, und ich selbst habe dies wiederholt beobachtet.

Die Einwirkung, welche der Infectionsstoff von der Respirationsschleimhaut her ausübt, beschränkt sich nicht auf die Erzeugung eines gewöhnlichen Catarrhs der Trachea und der Bifurcationsstelle, wie Manche behauptet haben. Dass ein solcher vorhanden ist oder wenigstens vorhanden sein kann, bestreite ich gewiss nicht, und einige laryngoskopische Untersuchungen haben ihn in der That wenigstens auf der Larynx- und Trachealschleimhaut nachgewiesen[3]). Aber jeder, der einen Keuchhustenanfall nur einmal gehört hat, muss sich sagen, dass hier ausser dem Catarrh noch etwas Anderes, und zwar ein nervöses Element, in Betracht kommt, was eben dem Anfall sein charakteristisches Gepräge giebt, und sich einerseits durch die krankhaften exspiratorischen Stösse, andererseits durch die Apnoe und den giemenden Ton des Spasmus glottidis bekundet. Ich erinnere ferner an die (S. 425) als

---

[1]) Letzerich, Jahrb. f. Kinderkrankh. 1870. III. S. 534; 1873. S. 436. — Tschamer, ibid. 1876. X. S. 174. — Burger, Berl. klin. Wochenschr. 1883. 1. — Deichler, Deutsche Medicinal-Zeitung. 1886. No. 74 u. Verh. der Bremer Naturf.-Vers. 1890. — Afanasjeff und Semtschenko, Jahrb. f. Kinderkrankh. XXVIII. S. 213. — Ritter, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 50.

[2]) Clinique. I. 487.

[3]) Rehn (Wiener med. Wochenschr. 1866. 52. u. 53), Meyer-Hüni (Zeitschrift f. klin. Med. I. Heft 3) und Herff (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIX. No. 3 u. 4) beschreiben diesen Catarrh, während Rossbach (Berl. klin. Wochenschr. 18. 1880) ihn nicht constatiren konnte.

Aura des Anfalls beschriebenen Erscheinungen und an das fast constante Erbrechen. Ich gebe zu, dass Würgen und Erbrechen von Schleim am Schlusse der heftigen Anfälle einfach als mechanischer Act, als Folge der heftigen Contractionen der Bauchmuskeln während der Hustenanfälle betrachtet werden kann, denn man beobachtet es, zumal wenn der Magen stark gefüllt ist, nicht selten auch bei anderen heftigen Hustenparoxysmen, welche mit Tussis convulsiva nichts zu schaffen haben. Man bedenke aber, dass manche Kinder schon bei ganz leichten Anfällen der Pertussis brechen, dass ferner Fälle vorkommen, in welchen Erbrechen das hervorstechendste Symptom des Anfalls bildet und durch seine Constanz sogar Besorgnisse erregen kann. Mir begegneten Kinder, die nach einem kurzen, nicht einmal von Giemen begleiteten Anfall sofort den ganzen Mageninhalt entleerten, während andere sogar in den Intervallen der Paroxysmen alles Genossene wieder ausbrachen, und allmälig in einen bedenklichen Schwächezustand verfielen, ohne dass in den Verdauungsorganen selbst ein Grund dafür aufzufinden war. Ein solches Erbrechen kann doch nur als ein nervöses aufgefasst werden. Ob hier eine, durch den Vagus vermittelte, erhöhte reflectorische Reizbarkeit der Medulla oblongata die Schuld trägt, und auf welche Weise das specifische Contagium einen solchen Einfluss auf das Centralnervensystem ausübt, ist eine bis jetzt ungelöste Frage. So viel steht fest, dass die pathologische Anatomie uns darüber keine Aufklärung giebt, und dass alle Veränderungen, welche man bei den Sectionen findet, besonders auch die vielerwähnten Hyperplasien der Bronchialdrüsen, nur als Folgen oder Complicationen der Krankheit betrachtet werden müssen.

Der Keuchhusten tritt häufig in mehr oder weniger ausgebreiteten Epidemien auf, welche sich im Allgemeinen nicht an bestimmte Jahreszeiten binden. Eine schon von West hervorgehobene Beziehung zu den Masern lässt sich nicht verkennen. Nicht bloss die Combination oder Succession beider Epidemien wird öfters beobachtet, sondern auch das einzelne Individuum, welches an einer dieser Krankheiten leidet, scheint eine besondere Disposition zu der anderen zu besitzen. Die Combination beider Infectionskrankheiten in einem und demselben Individuum ist immer eine bedenkliche, weil in diesen Fällen fast immer eine ausgedehnte und besonders hartnäckige, zum chronischen Verlaufe neigende Bronchopneumonie entsteht. Noch schlimmer ist es, wenn ein bereits an Pertussis und Bronchopneumonie leidendes Kind von den Masern befallen wird. Ich sah dann schon vor dem Ausbruche des Exanthems Cyanose sich bemerkbar machen, der hervorbrechende Masernausschlag

wurde sofort bläulich, und schon nach wenigen Tagen erfolgte unter den Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung der Tod. Absolut hoffnungslos ist indess, wie ich schon erwähnte, diese Complication nicht, und auch bei der in der Klinik bisweilen beobachteten Verbindung des Keuchhustens mit Diphtherie darf man nicht den Muth verlieren. Bei einem 11jährigen Mädchen, wo bereits absolute Stimmlosigkeit den Uebergang auf den Larynx verkündete, erfolgte trotzdem vollständige Genesung. Ich erwähne dabei, dass hier statt des giemenden Tons der Inspirationen während des Pertussisanfalls ein raubes croupales Geräusch gehört wurde, offenbar in Folge der Schwellung und Rauhigkeit der Larynxschleimhaut. Kommt es in solchen Fällen zur Tracheotomie, so hat man den hemmenden Einfluss der Keuchhustenanfälle auf die Vernarbung der Trachealwunde zu fürchten[1]).

Der Keuchhusten, an und für sich eine prognostisch günstige Krankheit, kann also einerseits durch das zarte Alter der befallenen Kinder, andererseits durch gewisse Complicationen (Bronchitis, Bronchopneumonie, Convulsionen) das Leben ernstlich bedrohen, und selbst nach vollständiger Heilung können in den Lungen oder Bronchialdrüsen käsige Residuen zurückbleiben, welche später den Ausgangspunkt von Miliartuberculose bilden. —

Mit der Behandlung werden Sie leider keine Ehre einlegen. Schon die enorme Zahl der seit alten Zeiten gegen die Krankheit empfohlenen Mittel beweist ihre Unzulänglichkeit. Ein Mittel, welches den Verlauf abzukürzen, besonders das Stadium der Acme zu coupiren vermag, besitzen wir bis jetzt nicht, während im dritten Stadium, wenn die Naturheilung beginnt, anscheinend jedes Mittel hülfreich ist. Ein zweiter beachtenswerther Umstand ist der, dass wie jede andere Infectionskrankheit auch der Keuchhusten in abgeschwächter, selbst in abortiver Form auftreten kann, die in viel kürzerer Zeit, als es sonst geschieht, abläuft und ohne jede Behandlung heilt. Wie ich selbst, wird jeder Arzt solche Fälle erlebt haben, wenn ich auch einen von Trousseau erwähnten, in welchem die Krankheit nur drei Tage gedauert haben soll, für zweifelhaft halte. Aus diesen Gründen kann man in der Beurtheilung therapeutischer Erfolge bei dieser Krankheit nicht kritisch genug verfahren. Sie werden mir daher erlassen, hier alle Medicamente aufzuführen, welche ich im Laufe der Jahre aus eigener Initiative oder im Vertrauen auf fremde Empfehlungen versuchte und un-

[1]) In einem Falle brach die Wunde nach zwei Monaten wieder auf (Kager, l. c. p. 614).

wirksam fand. Dies gilt sowohl von dem immer wieder gerühmten Chinin und Antipyrin[1]), wie vom Resorcin, Bromoform u. s. w. Ich bin dahin gekommen, mich nur auf ein einziges, das *Morphium*, zu verlassen, welches besser als die vielgebrauchte *Belladonna*, wenigstens die heftigen Anfälle, zumal die nächtlichen, zu mildern und ihre Frequenz herabzusetzen vermag, freilich ohne den Verlauf der Krankheit im Grossen und Ganzen zu beeinflussen (F. 10). Versäumen Sie aber bei dieser Verordnung nie, besonders in der Armenpraxis, den Müttern einzuschärfen, dass sie, sobald sich ungewöhnliche Schläfrigkeit einstellt, das Mittel sofort aussetzen müssen. Auf diese Weise passirte es mir nur einmal, dass das Kind 18 *Stunden* lang ununterbrochen schlief, ohne durch Hustenanfälle gestört zu werden, die sich aber nach dem Verschwinden der Narcose sofort wieder einstellten. Ausserdem erlebte ich bei einem sechs Monate alten Kinde durch einen noch unaufgeklärten Zufall eine mit Collaps, Verengerung der Pupillen und Sopor einhergehende Vergiftung, welche durch kalte Begiessungen und Analeptica glücklich beseitigt wurde. Bei *sorgfältiger* Handhabung der Arznei habe ich indess niemals einen Unfall zu beklagen gehabt, auch wenn Wochen lang täglich 1—3 Theelöffel von der Mixtur gegeben wurden. Ich ziehe das Morphium allen anderen Narcoticis, besonders dem gefährlichen Atropin, bei weitem vor.

Um die präsumirten Infectionserreger direct zu vernichten, versuchte man zunächst *Inhalationen* verdunsteter Carbolsäure, die vielfach gerühmt wurden, und den früher üblichen Aufenthalt der Kinder in Gasanstalten, den ich wegen der Gefahr der Erkältung stets für bedenklich hielt, verdrängten.

Meine eigenen Erfahrungen über dies Verfahren sind indess keineswegs ermuthigend, weil sie sehr ungleich ausfielen, bald auffallend günstige, bald zweifelhafte, bald gar keine Erfolge aufzuweisen hatten. Nachtheile habe ich wenigstens nie beobachtet. Man lässt entweder eine 1—3 proc. Carbolsäurelösung mittelst eines Zerstäubungsapparats mehrmals täglich einathmen, oder die Luft des Zimmers mit der verdunstenden Lösung schwängern, einen mit derselben getränkten Schwamm über dem Kopfende des Bettes aufhängen, auch bei Tage mehrere Mal einen solchen Schwamm vor die Nase des Kindes halten und die Ausdünstung desselben einige Minuten einathmen. Von anderen Inhalationen, Chloroform, Benzin, Natron salicylicum, Ol. terebinthinae, Tannin, Chinin u. s. w.,

[1]) v. Genser, Beitr. zur Kinderheilk. Wien 1890. I. — Ungar, Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 18.

bin ich ganz zurückgekommen, weil ich mich von ihrer Wirksamkeit nicht überzeugen konnte. Gegen die vielfach empfohlenen Pinselungen des Pharynx und Larynx mit parasiticiden (!) Substanzen[1]) lässt sich von vornherein einwenden, dass wir den eigentlichen Sitz der präsumirten Bacterien gar nicht kennen, also nicht wissen können, ob wir sie mit dem Pinsel erreichen. Dasselbe gilt von den Einspritzungen von Salicylsäure (1:1000) oder Sublimat (1:10000) in die Nase und von den Insufflationen von Argent. nitricum, Chinin oder Benzoë in dieselbe[2]). Die neueste Phase der Localtherapie bildeten Einpinselungen einer 5 bis 15proc. Lösung von Cocaïnum muriaticum in den Rachen und Kehlkopf[3]) behufs Abstumpfung der Sensibilität dieser Theile, womit man eine schnelle Abnahme der Frequenz und Intensität der Anfälle erzielt zu haben glaubte. Moncorvo[4]) empfiehlt sogar, beide Methoden (Resorcinbehandlung nach vorgängiger Einpinselung von Cocaïn) mit einander zu verbinden. Meine eigenen Versuche mit dem Cocaïn sind leider nicht befriedigend ausgefallen. Mehrere in der Station behandelte Fälle, in denen 3 Mal täglich gepinselt wurde, wurden anfangs, aber nie dauernd, günstig beeinflusst; andere in der Poliklinik und Praxis behandelte (mit nur einmaliger Pinselung täglich) widerstanden durchweg. Ich glaube daher nicht, dass dies zeitraubende und oft schwierige Verfahren in der That die ihm gespendeten Lobpreisungen verdient.

Jedenfalls werden Sie, wie ich glaube, auf eine rasche Coupirung des Keuchhustens zu verzichten, und den Eltern von vorn herein zu eröffnen haben, dass es sich höchstens um Linderung der Anfälle handeln könne. Bei gutem Wetter ist der Genuss frischer Luft so viel als möglich zu gestatten, dagegen bei rauher, windiger Witterung, sowie beim Vorhandensein eines Bronchialcatarrhs, entschieden zu verbieten. Oft genug wird die Vernachlässigung dieser Vorsicht durch Bronchopneumonie gerächt. Ich hebe dies besonders hervor, weil der Glaube, dass Kinder mit Keuchhusten so viel als möglich im Freien sein müssen, nicht nur im Publicum, sondern auch unter den Aerzten viele Anhänger

---

[1]) Moncorvo, De la nature de la coqueluche et de son traitement par la résorcine. Rio de Janeiro et Paris. 1883 et 1885.

[2]) Goldschmidt, Deutsche med. Zeitung. 1885. No. 61. — Michael, Deutsche med. Wochenschrift. No. 5. 1886. — Bellz, Arch. f. Kinderheilk. Bd. V. 1884, S. 347.

[3]) Barbillion, Revue mens. Août 1885. — Prior, Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 45, 46.

[4]) De l'emploi du Chlorhydrate de Cocaïne dans le traitement de la coqueluche. Rio. 1885.

hat. Fällt der Keuchhusten in den Sommer, so werden Sie häufig befragt werden, ob ein Ortswechsel dem kranken Kinde förderlich sein könne. Obwohl ein Theil der Aerzte dieser Ansicht huldigt und sogar bestimmte Localitäten, z. B. den Aufenthalt an der Nordsee, als besonders günstig bezeichnet, kann ich doch nach den Resultaten meiner eigenen Erfahrung dieser Ansicht nicht beitreten. So oft ich auch keuchhustenkranke Kinder mit ihren Eltern in Badeorte, sei es an die See oder ins Gebirge schickte, sah ich doch davon fast niemals Nutzen. Die Kranken husteten ruhig weiter, und das einzige aber unerfreuliche Resultat war in solchen Fällen die Ansteckung gesunder Kinder, welche dort mit den erkrankten in Berührung kamen, oder die Ausweisung der kaum angelangten Familie aus dem gewählten Hotel. Nur ausnahmsweise, z. B. bei meinem eigenen Kinde, sah ich eine sich entwickelnde Tussis convulsiva mit bereits charakteristischen Anfällen in Reichenhall binnen 14 Tagen fast gänzlich verschwinden, halte aber solche ganz vereinzelt stehende Fälle mit Rücksicht auf das oben (S. 436) erwähnte „abortive" Auftreten der Pertussis für durchaus ungeeignet, die günstige Wirkung des Ortswechsels oder einer bestimmten Localität zu beweisen. Für die Therapie der Complicationen (Eclampsie, Bronchopneumonie) gelten die für diese Krankheiten gegebenen Vorschriften. Schutz vor dem Keuchhusten könnte nur eine absolute Absperrung der Kinder gewähren, welche in der Praxis kaum durchführbar ist, besonders wenn man nach Roger die Isolirung auf eine Dauer von zwei bis drei Monaten ausdehnen wollte.

Fünfter Abschnitt.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Pathologische Veränderungen des Herzens kommen bei Kindern nicht viel seltener als bei Erwachsenen vor. Auch bedingt das Lebensalter weder anatomische, noch klinische Differenzen von wesentlicher Bedeutung, und ich kann mich daher auf eine verhältnissmässig kurze Besprechung dieser Krankheiten beschränken[1]).

Erkrankungen der grossen Gefässe gehören bei den Kindern zu den Seltenheiten. Wenn unter Anderen Hodgson bei einem 15 Monate alten Kinde Ossification der Temporalarterie, Andral bei einem 5jährigen Mädchen kalkige Platten in der Aorta beobachtete, so sind dies eben Ausnahmsfälle, welche ich ebenso wenig beobachten konnte, wie ein Beispiel von Aneurysma der Aorta im Kindesalter[2]). Auch die Stenosen der Aorta, welche meistens in der Gegend des Ductus Botalli oder im Anfangstheile der Aorta descendens ihren Sitz haben, wurden häufiger im Jünglingsalter oder noch später, als bei Kindern diagnosticirt, obwohl ein Theil derselben mit der Involution des Botalli'schen Ganges, welche sich auf die Aorta fortsetzt, im Zusammenhang zu stehen scheint. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass die Schliessung dieses Ganges, welcher beim Neugeborenen etwa die Dicke eines Astes der Lungenarterie hat, in Folge einer obliterirenden Endarteritis durch Neubildung von Bindegewebe, Wulstung der Wände und Verengerung des Lumens erfolgt. Am 9. Tage nach der Geburt schon merklich, pflegt der Process am 14. Tage zu einer in der Mitte des Ganges befindlichen Strictur gediehen zu sein, schreitet dann nach beiden Seiten hin weiter fort, und ist gewöhnlich bis zum Ende der dritten Lebenswoche vollendet, während die Obliteration des Foramen ovale in 80 pCt. der Fälle

---

[1]) Eine ausführliche Schilderung der kindlichen Herzaffectionen enthält der 3. Band der „Klinik der Kinderkrankheiten" von A. Steffen. Berlin, 1889.

[2]) Unter 98 in der Literatur mitgetheilten Fällen von Aneurysma der Aorta thoracica war nur einer, unter 59 Fällen von Aneurysma der Bauchaorta kein einziger unter 20 Jahren. — Jacobi, Transact. of the amer. pediatr. soc. Vol. I. 227.

erst im 3. Monate nach der Geburt beendet zu sein pflegt[1]). Alle Einflüsse, welche eine mangelhafte Füllung des linken Ventrikels in der ersten Lebenszeit bedingen, ausgedehnte Atelektase des Lungengewebes, fötale Pneumonie, Stenose der Arteria pulmonalis, können den Schliessungsprocess des Ductus Botalli verzögern, weil unter diesen Umständen das Blut aus der Lungenarterie durch den Gang hindurch in die mangelhaft gefüllte Aorta einströmt. Die verzögerte Obliteration des Ductus kann daher in solchen Fällen die üblen Folgen der sonst unvermeidlichen Stauung im rechten Herzen und im gesammten Venensysteme Monate lang compensiren, und dasselbe gilt auch von dem Offenbleiben des Foramen ovale, welches, abgesehen von den eben genannten Ursachen, auch durch locale Anomalien desselben oder seiner Klappe bedingt werden kann.

1. Die angeborene Cyanose.

Das Offenbleiben der fötalen Wege, des Ductus Botalli und des Foramen ovale, wurde früher als die Hauptursache der angeborenen Cyanose betrachtet. Da man den Grund derselben in der Vermischung des arteriellen mit dem venösen Blute suchte, so glaubte man in dem Offenbleiben jener Wege, oder in der anomalen Communication beider Vorhöfe oder Ventrikel durch eine in der Scheidewand befindliche Lücke die Bedingung des anomalen Colorits zu finden. Wir wissen aber jetzt, dass Cyanose auch da vorkommt, wo eine Vermischung der beiden Blutarten nicht stattfindet, und dass andererseits die erwähnten anomalen Communicationen bei Kindern und selbst bei Erwachsenen gefunden werden, welche im Leben keine Spur von Cyanose dargeboten hatten. Bekannt ist der Fall von Zehetmayer, in welchem die Ventrikelscheidewand ganz fehlte und dennoch keine Cyanose bestand, sowie die Beobachtung von Breschet, in welcher die Art. subclavia sinistra aus der Arteria pulmonalis entsprang und der betreffende Arm trotzdem normal gefärbt war.

Bleiben wir einen Augenblick bei der Cyanose stehen! Von Geburt an, oder wenigstens sehr bald nach derselben, macht sich ein bläulich violettes Colorit der Wangen, Nasenspitze, Hände und Füsse, besonders der Nägel und der sichtbaren Schleimhäute (Zunge, Mundschleimhaut, Naseneingang, Conjunctiva palpebr.) bemerkbar, welches beim Schreien, Weinen, Saugen, bei stärkeren Bewegungen und nach der Einwirkung der kalten Luft zunimmt, in den Intervallen aber so unbedeutend sein

[1]) Thérémin, Revue mens. Févr. 1887.

kann, dass Nichtärzte es kaum bemerken. Nach längerer Dauer, bisweilen schon in den ersten Lebensmonaten, entwickelt sich eine kolbige (trommelschlägelartige) Anschwellung der Nagelglieder an den Fingern und Zehen, öfters auch eine klauenförmige Verbildung der Nägel. Ein paar Mal fiel mir auch die schwammige scorbutähnliche Beschaffenheit des dunkelvioletten Zahnfleisches auf, welches spontan und bei Berührung leicht blutete, und am Rande von den Zähnen abgelöst war. Bei einem 1½jährigen Mädchen war diese Erscheinung sogar so prävalirend, dass die Mutter deshalb in der Klinik Hülfe suchte, die Cyanose aber ganz übersehen hatte. Die Temperatur der extremen Körpertheile ist gesunken, mitunter bis auf 32 oder 28° C., während die Messung im Rectum normale Verhältnisse ergiebt. Dazu kommt häufig allgemeine Schwäche, Trägheit der Bewegungen, Neigung zum Schlaf, Zurückbleiben des Wachsthums und der Intelligenz, endlich der ganze Complex der bekannten, den verschiedenartigen Herzkrankheiten eigenen Symptome, Oedem der Hände und Füsse, Nasenbluten, Erstickungsanfälle, besonders nach starken Bewegungen, Ohnmachten, Anschwellung der Leber und Milz u. s. w. Die physikalische Untersuchung ergiebt dabei oft eine deutlich nachweisbare Volumszunahme des Herzens, zumal des rechten, systolische oder diastolische Geräusche, pulsatorisches Schwirren, — in manchen Fällen aber gar keine Abnormität. Andere Bildungsfehler können gleichzeitig bestehen, unter denen ich Obliteration des Meatus auditorius, Missbildung des äusseren Ohrs, excentrische Lage beider Pupillen als von mir beobachtete Seltenheiten hervorhebe. Häufiger sind Hasenscharten, Gaumenspalten, überzählige oder defecte Finger und Zehen, Syndactylie.

Aus den bei der Cyanose gefundenen physikalischen Symptomen können wir nun freilich mit Sicherheit auf einen angeborenen Herzfehler schliessen, aber die specielle Diagnose der Missbildung bleibt in den meisten Fällen eine Unmöglichkeit. Auf eine Wiederholung fremder Arbeiten, welche grösstentheils auch nur compilatorischer und kritischer Natur sind, will ich mich hier nicht einlassen, und verweise lieber auf die vorzügliche Arbeit von Rauchfuss[1]), welcher über ein ungewöhnlich reiches eigenes Material verfügt und fast Alles zusammengestellt hat, was über diese Dinge bekannt ist. Der Verfasser selbst muss aber wiederholt bekennen, dass alle Bemühungen, für die einzelnen Missbildungen bestimmte diagnostische Kriterien aufzufinden, doch höchstens zu einer „Wahrscheinlichkeitsdiagnose“ führen. Es handelt sich

[1]) Gerhardt, Handb. f. Kinderkrankh. IV. 1878.

hier entweder um Lücken, durch welche beide Vorhöfe oder beide Kammern mit einander communiciren, oder um grössere Defecte, welche in ihrer höchsten Entwickelung einen vollständigen Mangel des Septum begründen, oder um Stenosen und Atresien des Conus der Lungenarterie, dieser selbst, der Aorta, der Vorhofsmündungen, endlich um Transpositionen der grossen Gefässe, wobei die Arteria pulmonalis aus dem linken, die Aorta aus dem rechten Ventrikel ihren Ursprung nimmt. Die unüberwindlichen Schwierigkeiten, welche sich der Diagnose dieser Anomalien entgegenstellen, werden noch dadurch gesteigert, dass in den meisten Fällen eine Combination zweier oder gar mehrerer Bildungsfehler stattfindet, und dass dabei das von den Aerzten vorzugsweise ins Auge gefasste Symptom, die *Cyanosis congenita*, *vollständig fehlen kann*. Nicht jeder angeborene Herzfehler verläuft mit dieser augenfälligen Erscheinung. Mir selbst kamen öfters solche Kinder in den ersten Lebensmonaten, ja in den ersten Jahren vor, welche entweder nur an dyspnoetischen Zufällen litten, oder auch gar keine cardialen Symptome darboten, sondern nur wegen einer Lungen- oder Darmaffection behandelt werden sollten, bei denen aber weder Cyanose, noch sonstige Veränderungen am Herzen nachzuweisen waren. Hier nur ein Beispiel:

Kind von 20 Tagen, mit Lues heredit. aufgenommen. Vom 19. bis 21. März 1873 *fieberlose* Pneumonie des rechten Oberlappens (Temp. 36,1—37,2; Resp. 56 bis 70). *Keine Cyanose, keine Anomalie* am Herzen hörbar. Die *Section* ergab ausser Pneumonie, Knochensyphilis und interstitieller Hepatitis eine *bedeutende Missbildung des Herzens*. Beide Ventrikel communicirten durch eine mächtige Lücke; das Septum fehlte fast ganz, und das der Atrien war sehr dünn. Die Valvula tricuspidalis fehlte, und die Mitralis inserirte sich mit einem Zipfel in der rechten Herzhälfte. Arterien normal [1]).

Bleiben die Kinder einige Jahre am Leben, so treten freilich in der Regel mehr oder weniger ausgesprochene Symptome, und meistens auch Cyanose auf, entweder unter dem Einflusse zufälliger Erkrankungen der Respirationsorgane, oder einer Endocarditis, die sich von den anomalen Lücken oder den congenital erkrankten Klappen und Ostien aus ebenso häufig entwickelt, wie es bei Erwachsenen mit alten Klappenfehlern der Fall ist (*Endocarditis recurrens*). Unter diesen Umständen werden

---

[1]) Zu den seltensten Fällen gehört wohl ein von *Barth* beobachteter (France méd. Juni 1880), in welchem durch die Auscultation des Fötus (intensives Blasen statt des ersten Herztons) eine angeborene Endocarditis *schon vor der Geburt* erkannt wurde.

die bis dahin latenten Bildungsfehler manifest, und man erkennt nun durch die Untersuchung, welche bis dahin oft noch gar nicht vorgenommen wurde, dass es sich um eine längst bestehende Anomalie handeln müsse. Am prägnantesten pflegen die Stenosen und Atresien der Lungenarterie oder ihres Conus sich zu gestalten, welche die häufigste Ursache der angeborenen Cyanose bilden. In diesen Fällen lässt es sich nicht feststellen, ob die Schrumpfung und partielle Atresie dieser Arterie Folge einer fötalen Endo- und Myocarditis, oder einer ursprünglichen Hemmungsbildung sind, zu welcher sich erst später ein entzündlicher Process gesellt hat. Immer müssen aber in Folge dieser Stenosen, obwohl sie fast immer mit Defecten in der Scheidewand oder mit Offenbleiben des Ductus Botalli verbunden sind, Erweiterung der rechten Herzhöhlen und erhebliche Stauung im gesammten Körpervenensystem entstehen, deren Ausdruck eben Cyanose ist. Dabei überschreitet die Herzdämpfung den rechten Sternalrand, der Herzstoss wird in weiterem Umfange sicht- und fühlbar, oft von fühlbarem Schwirren begleitet, und ein systolisches Aftergeräusch ist über dem Herzen, am lautesten über dem Ostium der Lungenarterie bis gegen die Clavicula hin, mitunter am ganzen Thorax und am Rücken hörbar. Durch das gleichzeitige Bestehen anderer Missbildungen des Herzens können aber Abweichungen der Symptome bedingt werden, welche die Diagnose erschweren, und es fehlt auch nicht an Fällen, in welchen die Herztöne ganz rein, ohne Beimischung eines Geräusches gehört wurden. Noch schwieriger gestaltet sich die Localdiagnose anderweitiger Missbildungen des Herzens, und Sie werden mir daher erlassen, hier auf Einzelheiten näher einzugehen, welche sich nur ausnahmsweise als stichhaltig erweisen, und überdies für den praktischen Arzt so gut wie bedeutungslos sind.

Ueber den Verlauf der angeborenen Herzfehler lässt sich nie etwas Bestimmtes voraussagen. Je stärker die Hindernisse für den venösen Kreislauf sind, je weniger sie durch andere compensirende Fehler (Lücken in der Scheidewand, Offenbleiben des Ductus Botalli) ausgeglichen werden, um so kürzer wird auch die Lebensdauer des betreffenden Kindes sein. Kinder mit bedeutender Stenose der Lungenarterie gehen früh zu Grunde, auch wenn das Foramen ovale noch offen blieb und keine Cyanose stattfand, während minder starke Stenosen, zumal wenn die fötalen Circulationswege nicht geschlossen oder noch Lücken in der Scheidewand vorhanden sind, bis in die Jünglingsjahre hinein und länger ertragen werden. Aehnlich verhält es sich mit den Stenosen der Aorta, welche fast alle erst in einer vorgerückten Periode des Lebens

beobachtet und zum Theil diagnosticirt wurden. Fieberhafte Krankheiten, z. B. acute Exantheme, sah ich wiederholt bei solchen Kindern, ohne Nachtheile verlaufen. Der letale Ausgang erfolgt schliesslich, wie bei allen Herzkrankheiten, entweder plötzlich syncopal, oder unter dem Einfluss einer an sich nicht lebensgefährlichen Krankheit der Respirationsorgane, eines diffusen Catarrhs, einer Pneumonie, seltener unter den Erscheinungen allmälig zunehmender venöser Stauung und Wassersucht. Mehr oder weniger hochgradige Anämie begleitet häufig diese Zustände. Auch käsige Pneumonie, die mit ähnlichen Processen in anderen Organen und mit Miliartuberculose verbunden sein kann, kommt als Todesursache bisweilen vor, und die von Rokitansky behauptete Immunität der Cyanotischen gegen Lungentuberculose entspricht keineswegs den wirklichen Thatsachen[1]).

Wie bereits erwähnt wurde, entdeckt man bei der Untersuchung mancher Kinder, welche dem Arzte wegen einer ganz anderen Affection vorgestellt werden, zufällig Klappenfehler und deren Folgen, die entweder gar keine subjectiven Symptome, oder höchstens ein kaum beachtetes Herzklopfen oder Kurzathmigkeit beim Laufen und Treppensteigen verursachen[2]). Auch die genaueste Anamnese vermag über die Entstehung dieser Affection keine Auskunft zu geben, vielmehr sollen die Kinder immer gesund gewesen sein, weder an Rheumatismus, noch an Scharlach, noch an einer entzündlichen Brustaffection gelitten haben. Es bleibt also in solchen Fällen trotz des Mangels der Cyanose nichts weiter übrig, als die Annahme eines angeborenen Fehlers. Ich will bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass bei kleinen Kindern, schon bei Neugeborenen, an den Herzklappen, besonders am freien Rande der Mitralis, kleine sphärisch prominirende Blutextravasate vorkommen, welche Luschka schon vor längerer Zeit[3]) beschrieb. Später hat besonders Parrot[4]) sich mit diesen Klappenhämatomen beschäftigt, welche er bei Neugeborenen häufig an den venösen Ostien beider Herzhälften in der Form sehr kleiner, aber auch bis kirschkerngrosser, schwarzer oder

---

[1]) Rauchfuss, l. c. S. 92.

[2]) Dahin gehört auch der Fall eines 8jährigen Knaben, bei welchem erst durch die Untersuchung während eines leichten Gelenkrheumatismus eine Rechtslagerung des Herzens entdeckt wurde. Die Herzdämpfung und der Herzstoss waren nur rechts vom Sternum wahrnehmbar, die rechte Brustwarze wurde systolisch gehoben, und der erste Ton war von einem blasenden Geräusch begleitet. Die Baucheingeweide befanden sich dabei in ihrer normalen Lage.

[3]) Virchow's Archiv. XI. Heft 2.

[4]) Arch. de physiol. No. 4 u. 5. 1874.

violetter, kugeliger oder konischer Prominenzen antraf. Diese Hämatome, welche er auf eine Ruptur intravalvulärer Blutgefässe zurückführt, liegen unter der oberflächlichsten Schicht des Endocardium, scheinen sehr bald nach der Geburt, vielleicht schon vor derselben zu entstehen, und bilden sich meistens in den ersten Lebensmonaten zurück, indem ihre Hülle mehr und mehr sich zusammenzieht, während Epithel und Bindegewebe der Umgebung proliferiren. Auch scheinen aus den Hämatomen kleine, breit oder gestielt aufsitzende, von Epithel überzogene harte Knötchen hervorgehen zu können, welche nicht selten an denselben Standorten vorkommen und schon früher von Cruveilhier u. A. erwähnt wurden[1]). Es ist wohl möglich, dass aus der Rückbildung solcher Hämatome nach Schrumpfung der Klappenränder und damit Stenose des Ostium oder Insufficienz der Klappe hervorgehen kann, deren Ursprung, wenn man sie bei älteren Kindern entdeckt, nicht mehr nachweisbar ist. Der Klappenfehler wäre dann kein eigentlich congenitaler, sondern in den ersten Monaten des Lebens entstanden.

Die Behandlung der angeborenen oder in der ersten Kindheit entstandenen Herzfehler kann sich nur auf die Anordnung einer möglichst ruhigen Lebensweise beschränken, und auch diese Vorschrift stösst bei älteren Kindern, die man dadurch von ihren Spielgenossen trennen würde, auf grosse, selbst unüberwindliche Schwierigkeiten. Auch sonst weicht die Behandlung von derjenigen der organischen Herzkrankheiten überhaupt in keiner Weise ab.

II. Die Entzündungen der Herzhäute und des Herzmuskels.

In vielen Fällen lässt sich als Ursache der organischen Krankheit des Herzens ein acuter Gelenkrheumatismus nachweisen. Die Zeit, in welcher man diese Krankheit im kindlichen Lebensalter für eine Seltenheit hielt, ist längst vorüber. Da ich später noch darauf zurückkommen werde, so bemerke ich nur, dass ihr Auftreten bei Kindern im Allgemeinen zwar minder häufig und in milderer Form, als bei Erwachsenen beobachtet wird, dafür aber die Complication mit Endo- oder Pericarditis häufiger ist. Selbst bei ganz leichten, wenig fieberhaften Anfällen des Rheumatismus, die mitunter nur wie eine Hyperaesthesie der Glieder oder Gelenke erscheinen, ohne dass die letzteren angeschwollen sind, versäumen Sie niemals die Untersuchung des Herzens; zu Ihrer Ueberraschung werden Sie dann nicht selten peri- oder endo-

[1]) Eine andere der Entwickelungsgeschichte entnommene Deutung dieser „Knötchen" siehe bei Pott, Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. XIII. S. 29.

carditische Geräusche hören, auf welche Sie bei der scheinbaren Geringfügigkeit der Affection nicht gefasst waren. Daher ergiebt in den Fällen von ausgebildeten Klappenfehlern die Anamnese so häufig, dass **einer oder mehrere** Anfälle von acutem Rheumatismus, zumal der Gelenke, vor Monaten oder Jahren stattgefunden haben. Die vollständige Uebereinstimmung, welche diese Krankheiten des Klappenapparats und ihre Folgen mit denen der Erwachsenen darbieten, erspart mir ein näheres Eingehen auf ihre physikalischen Zeichen. In Betreff der subjectiven Symptome will ich nur hervorheben, dass, wenn auch bei Erwachsenen Fälle von langer Compensation und dadurch bedingter Latenz des Klappenfehlers nicht zu den Seltenheiten gehören, diese mir doch bei Kindern noch häufiger vorzukommen schien. Nicht einmal starke Bewegungen beim Spielen und Treppensteigen riefen wahrnehmbare Beschwerden hervor, und in vielen Fällen wurde die Krankheit erst durch die Mütter entdeckt, welche beim Auskleiden und Waschen der Kinder die stürmische Herzthätigkeit bemerkten. Erst mit dem Beginn der Compensationsstörung treten dann die bekannten cardialen Symptome auf, welche früher oder später ihren letalen Verlauf nehmen. Auch in anatomischer Beziehung findet kein Unterschied vom erwachsenen Alter statt; hier wie dort finden wir Erweiterung und Hypertrophie der Ventrikel, rothbraune Lungeninduration, hämorrhagische Infarcte, Stauungsniere und Stauungsleber, Vergrösserung und Induration der Milz, Oedem und hydropische Ergüsse in den Höhlen und in den Lungenalveolen.

Wenn nun auch der in Folge von Rheumatismus sich bildende Klappenfehler oft erst nach einer Reihe von Monaten oder Jahren in die Erscheinung tritt, kommen doch auch Beispiele eines weit **stürmischeren Verlaufes** vor:

Anna H., 7 Jahre alt, früher stets gesund. Mitte December acuter Gelenkrheumatismus, besonders an den unteren Extremitäten, der nur wenige Tage dauerte. Zwischen Weihnachten und Neujahr, als sie sich schon wieder vollständig wohl fühlte, plötzlich neue Erkrankung mit Herzklopfen, verminderter Urinsecretion und Husten, oft auch Schmerzen in der Herzgegend. Aufnahme in der Klinik am 12. Febr., also etwa **2 Monate** nach dem Beginn der Krankheit. Die Untersuchung ergab: allgemeine Anämie, Catarrh in beiden Unterlappen, besonders im linken; Husten und Dyspnoe. Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand, nach oben bis zur 3. Rippe, nach links bis zur Mammillarlinie. Herzstoss hebend und diffus, undeutlicher Spitzenstoss nach aussen von der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Der erste Herzton verdeckt durch lautes systolisches Blasen, beide Arterientöne rein, ungewöhnlich laut. Puls klein, 120—144, kein Fieber, Urinmenge sehr sparsam, starke Albuminurie. Am 21. plötzliche Temperatursteigerung auf 40,0, die schnell

wieder steht und bis zum 24. 37,8 nicht übersteigt. Am Morgen des 22. deutlicher Pulsus bigeminus, am linken Sternalrande pericarditisches Reiben. Zunehmender Collaps (T. 36,7), leichte Cyanose, enorme Athemfrequenz (84). Tod in der Nacht zum 25.

Section: Herz um das Dreifache vergrössert, beide Ventrikel stark dilatirt und verdickt. Aortenklappen und Mitralis am freien Rande verdickt, etwas retrahirt und mit grauröthlichen Vegetationen besetzt. Frische partielle Synechie der beiden Pericardialblätter an der Vorderfläche des Septum ventriculorum. Diffuser Bronchialcatarrh, Oedem und braunrothe Induration der Lungen.

Bei einem 7jährigen Mädchen, welches im October einen mit Endocarditis verbundenen leichten acuten Rheumatismus überstanden hatte, fand ich schon im März nicht blos die Zeichen einer Mitralinsufficienz, sondern auch eine sehr beträchtliche Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.

Ein 7jähriger Knabe bot schon 12 Wochen nach dem Beginn des Rheumatismus eine enorme Hypertrophia excentrica mit Veränderungen der Aortenklappen und der Mitralis, und in deren Folge eine starke Hervorwölbung der Praecordialregion dar.

Bei einem 10jährigen Knaben, welcher im Mai an acutem Gelenkrheumatismus mit Peri-Endocarditis erkrankt war, und seitdem wiederholte Recidive erlitten hatte, fanden wir am 19. December bereits Cyanose und alle Erscheinungen eines weit vorgeschrittenen Herzleidens. Die Section ergab Insufficienz der Mitralis, Hypertrophie beider Ventrikel, vollständige Synechie des Herzbeutels, braune Induration der Lungen u. s. w.

Ein 10jähriges Mädchen, im September an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt (mit leichten Choreasymptomen), zeigte schon Mitte November die Erscheinungen einer Insufficienz der Aortenklappen und Hypertrophie des linken Ventrikels.

Sie finden hier also einige Monate nach dem ersten Auftreten des acuten Gelenkrheumatismus die in Folge der Klappenfehler entstandene excentrische Hypertrophie eines oder beider Ventrikel entwickelt. Der Verlauf war im ersten Falle so stürmisch, dass von einer Compensation überhaupt nicht die Rede war, und wurde durch den complicirenden diffusen Catarrh und die sich schliesslich hinzugesellende frische Peri- und Endocarditis noch beschleunigt. Diese „Endocarditis recurrens" finden wir bei vielen alten Klappenfehlern, welche zur Section kamen, mochten diese nun angeboren oder, wie in dem obigen Fall, erst später erworben sein. Dieser Vorgang, der in der Regel erst bei der Section erkannt wird, ist mitunter auch klinisch nachweisbar.

Im September 1873 behandelte ich ein 5jähriges, bis dahin gesundes Mädchen an acutem Gelenkrheumatismus mit Endocarditis, nach dessen Heilung ein systolisches Geräusch an der Mitralklappe fortbestand, ohne die Euphorie des Kindes zu stören, wovon ich mich nach Jahresfrist, im Novbr. 1878, überzeugte. Erst am

Januar 1878, also etwa 3 Jahre nach dem Beginn der Krankheit, entwickelte sich in dem bereits stark dilatirten und hypertrophischen Herzen eine frische Endocarditis, welche sich durch Fieber, verstärktes Geräusch und enorme Dyspnoe kundgab und mit dem Tode endete.

Andererseits lehrt die Erfahrung, dass Endocarditis im Kindesalter besser überwunden wird, und ihre Folgen sich leichter vollständig zurückbilden, als bei Erwachsenen. Während meiner ganzen Praxis sah ich nur bei einem erwachsenen Kranken, welchen ich an Endocarditis rheumatica behandelt hatte, das viele Monate fortdauernde, ein musicalisches Timbre darbietende Blasegeräusch endlich ganz verschwinden und, wovon ich mich jetzt noch überzeuge, vollständige Heilung eintreten. Bei Kindern kommt dies häufiger vor, obwohl auch hier in der überwiegenden Zahl der Fälle ein dauernder Klappenfehler zurückbleibt:

Clara F., 3 Jahre alt, im October von rheumatischen Schmerzen und Anschwellung der Hand- und Fingergelenke befallen, dabei lebhaftes Fieber, rasches Athmen, am Ende der ersten Woche leises systolisches Blasen an der Herzspitze ohne Veränderung der Percussion. Catarrh der Bronchien. Nach 14 Tagen Schwinden aller Symptome mit Ausnahme des Geräusches, welches erst im folgenden Frühjahr allmälig schwächer wird und im November spurlos verschwunden ist.

Paul H., 6jährig. Anfang Februar Klagen über Schmerzen im Oberbauch, besonders beim Bücken. Dyspepsie und mässiges Fieber. Am 16. langes Bad, in welchem das Kind starken Frost bekam. Nach $1^1/_2$ Tagen heftiges Fieber, Schmerz und leichte Anschwellung des rechten Hand- und Fussgelenks, Flexion im rechten Kniegelenk und Adduction des Oberschenkels; beides nur unter lebhaften Schmerzen zu überwinden. In den nächsten Tagen wird das Handgelenk frei, dafür aber Schmerzen im linken Oberschenkel mit erschwerter Beweglichkeit. Fieber mässig fortdauernd, Bronchialcatarrh, Herz frei. Nach einer temporären Besserung aller Symptome neue Steigerung, am 29. heftiges Fieber, lautes diastolisches Geräusch über dem Herzen, besonders in der Mammillargegend, nach oben verschwindend. Vesicans, Calomel mit Digitalis. Allmälige Besserung, bis zum 22. März alles normal bis auf Anämie und das fortbestehende diastolische Geräusch. Ein Jahr später war auch dies vollständig verschwunden.

In diesem Falle trat Endocarditis erst mit der Exacerbation des Fiebers und der übrigen Symptome des Rheumatismus am 29. Februar auf, während die ersten neun Tage ohne Herzaffection verliefen und man schon an den Eintritt der Reconvalescenz dachte. Denselben Verlauf zeigte

Ein 6jähriger Knabe, welcher bereits seit einer Woche an acutem Gelenkrheumatismus litt. In der Mitte der zweiten Woche trat eine dreitägige Pause des Fiebers und der Schmerzen ein, dann aber plötzlich neue Steigerung und mit dieser

nach Pericarditis, Schmerz in der Herzgegend und lautes Reibegeräusch längs des Sternum, welches beiden Tönen nachschleppte. Durch örtliche Blutentleerungen, Einreibungen mit grauer Salbe, Calomel und Digitalis war nach 8 Tagen ein bedeutender Nachlass aller krankhaften Erscheinungen erzielt, das Fieber ganz verschwunden, das Reibegeräusch nicht mehr wahrzunehmen, dafür aber lautes systolisches Blasen hörbar, welches nach einigen Monaten, als ich das Kind wieder untersuchte, noch fortbestand.

Während nun bei diesen Kindern die Herzaffection erst nachträglich zu einer neuen Exacerbation des Rheumatismus sich hinzugesellte, kommen andererseits Fälle vor, in welchen Endocarditis als das erste Zeichen des Rheumatismus auftritt, und die Gelenkaffection sich erst später bemerkbar macht:

Paul F., 9jährig, fühlte sich seit etwa 12 Tagen kränkelnd, fieberte unregelmässig, verlor den Appetit und athmete ungewöhnlich schnell. Erst vor 5 Tagen war es dem behandelnden Arzt gelungen, ein systolisches Geräusch an der Mitralis zu entdecken, so dass die Diagnose auf Endocarditis gestellt wurde. Am 13. Mai hinzugerufen, konnte ich dieselbe bestätigen. Der Kranke klagte aber an diesem Tage zuerst über Gliederschmerzen, und Abends erfolgte plötzlich der Ausbruch eines multiplen Rheumatismus in den Fuss-, Knie- und Armgelenken mit starken Schmerzen, Steifheit, Anschwellung und Schlaflosigkeit. T. 39—40. In den nächsten Tagen keine Veränderung. Digitalis ohne Einfluss. Vom 23. bis 27. Mai Befallenwerden neuer Gelenke, verstärkte Dyspnoe; Sternum und Umgebung bei der Percussion matt, Herztöne und Geräusch schwächer, so dass eine Complication mit Pericardialexsudat anzunehmen war. Tod am 8. Juni durch starke Zunahme desselben, wobei der Puls ganz klein, die Hautfarbe cyanotisch wurde und die Dämpfungsfigur sich rasch ausbreitete. Section nicht gestattet.

Hier sehen Sie also die Endocarditis nicht, wie es gewöhnlich ist, dem Ausbruche des acuten Gelenkrheumatismus nachfolgen, sondern mindestens 5 Tage lang vorausgehen, denn ich nehme an, dass das unbestimmte fieberhafte Kranksein, an welchem der Kranke seit 12 Tagen litt, schon von der Endocarditis abhing, wenn diese sich auch noch nicht physikalisch nachweisen liess. So lange nämlich die Endocarditis nicht den Klappenapparat oder die Ostien befällt, können alle abnormen Geräusche fehlen; ja einzelne Fälle von Endocarditis maligna Erwachsener, z. B. im Puerperium, beweisen, dass selbst ulceröse Defecte der Klappen ohne Aftergeräusche bestehen können. Ich werde mich stets der Frau eines Collegen erinnern, welche mindestens zwei Wochen lang keine andere Erscheinung darbot, als allgemeines Krankheitsgefühl und remittirendes Fieber mit sehr schnellem Pulse, nirgends aber eine Organerkrankung, so sorgfältig auch nach derselben geforscht wurde. Erst nach 14 Tagen entdeckte ich ein mehr und mehr zunehmendes systoli-

sches Blasen am Herzen und stellte die Diagnose auf Endocarditis, welche durch die Section bestätigt wurde. Fälle dieser Art, welche eine Zeit lang nicht erkannt und für Typhus gehalten werden, kommen auch bei Kindern vor. Bei einem 9jährigen Knaben, der einige Monate zuvor an einem leichten Rheumatismus gelitten hatte, sah ich Endocarditis sich 3—4 Tage lang nur durch hohes Fieber (39,5—40,5) verrathen. Erst dann traten endocardiale und bald auch Reibungsgeräusche auf. Ganz ähnlich verhielt sich der Knabe Paul F. Die in beiden Fällen beobachtete Complication mit Pericarditis rheumatica, welche keineswegs selten ist, kann durch das Dazwischentreten ihrer auscultatorischen Symptome die Beurtheilung erschweren:

Emil P., 11 Jahre alt, bei welchem ich am 15. Decbr. consultirt wurde, war vor etwa einer Woche mit fieberhafter Angina erkrankt. Einige Tage darauf schmerzhafte Anschwellung und Unbeweglichkeit beider Knöchel- und Kniegelenke, gegen welche Acid. salicyl. 0,3 3stündl. mit Erfolg gebraucht wurde. Seit vorgestern plötzlich heftige Schmerzen in der linken Brust und verstärktes Fieber. Puls 132, regelmässig. Man hört lautes systolisches Blasen an der Herzspitze, welches nach oben schwächer wird, und gleichzeitig über der unteren Partie des Brustbeins ein beide Herztöne begleitendes Reibungsgeräusch, welches sich über das Epigastrium und bis zur Mamma hin verbreitet. Percussion nicht verändert. Vesicans zwischen Brustwarze und Sternum, Digitalis. Nach weiteren 8 Tagen war das Fieber und das pericarditische Reiben vollständig verschwunden, das endocardiale Geräusch aber bestand unverändert fort; auch klagte der Knabe noch über Stiche und Beklemmung, und musste während des Sprechens oft abbrechen, um Athem zu schöpfen. *Jodkali.* Am 8. Januar Euphorie bis auf rheumatische Schmerzen in der linken Schulter. Das Geräusch an der Mitralis bestand noch nach zwei Jahren fort.

Carl S., 8 Jahre alt, Ende Decbr. an einem leichten Gelenkrheumatismus mit mässigem Fieber erkrankt, bekam einige Tage darauf Endocarditis (lebhaftes Fieber, rascher Athem, Schmerzen in der linken Brust und laute blasende Geräusche, welche beide Herztöne begleiten). Eisblase und Digitalis. Nach einigen Tagen waren überhaupt keine Töne mehr, sondern nur zwei Aftergeräusche hörbar. Vesicans. Zwei Tage später waren die letzteren weniger laut, die beiden Töne daneben wieder wahrnehmbar, gleichzeitig aber auch pericarditisches Schaben am mittleren Theil und am rechten Rande des Sternum. Nun dehnte sich auch die Herzdämpfung allmälig über das Sternum aus und überschritt am 13. Januar den rechten Rand desselben um 1½ Ctm., während die Dyspnoe durch die Entwickelung einer Pleuropneumonie des linken Unterlappens bedeutend gesteigert wurde. P. 150, ziemlich voll, R. 50—60. Trockene Schröpfköpfe, Digitalis, hydropathische Umschläge, bei stärkeren Schmerzen Eisblase auf's Herz. Obwohl die Pneumonie als Pneumonia migrans am 17. auch noch den linken Oberlappen befallen hatte, erfolgte dennoch zu unserer Ueberraschung ein allmäliger Nachlass aller drohenden Symptome. Das pericarditische Reiben war schon am 15. verschwunden, die verbreiterte Herzdämpfung (Pericardialexsudat) ging auf ihre normalen Grenzen zurück und schon am 27. konnte

der Knabe das Bett verlassen. Auffallend blieb indess, dass der Spitzenstoss auch in der *rechten Seitenlage* immer noch 2—4 Ctm. ausserhalb der linken Mammillarlinie fühlbar war (Adhäsion). Nach mehreren Jahren fand ich bei der Untersuchung alle Symptome einer unheilbaren Klappenaffection.

In beiden Fällen gesellte sich zu der bereits vorhandenen rheumatischen Endocarditis nach wenigen Tagen noch Pericarditis, deren Producte sich, wenn man nach den physikalischen Erscheinungen urtheilt, der Rückbildung zwar günstiger zeigen, als die endocarditischen, aber doch Synechie und Adhäsion des Pericardiums an der Pleura zurücklassen können. In der Regel findet man beim Hinzutreten der Pericarditis das Reibegeräusch zuerst an der Basis des Herzens, während das systolische Blasen vorzugsweise an der Spitze wahrnehmbar ist.

Ueber die Beziehung der *Chorea* zu den rheumatischen Herzaffectionen, habe ich mich schon früher (S. 194) ausgesprochen und dabei den Standpunkt festgehalten, dass sowohl Chorea, wie Endocarditis, aus einer und derselben Quelle, nämlich dem Rheumatismus, herzuleiten, nicht aber die erstere als von der Herzaffection allein abhängig zu betrachten sei. Ich berufe mich dabei noch auf die Thatsache, dass das rheumatische Grundübel sehr geringfügig sein kann, zumal bei Kindern, die nur an vagen Muskel- oder Gelenkschmerzen leiden, ganz übersehen werden kann, und dass erst die nachfolgende Endocarditis und Chorea zur Kenntniss des Arztes gelangen, welcher dann geneigt ist, die erstere allein für die Neurose verantwortlich zu machen. —

Seltener, als der Rheumatismus, geben andere *Infectionskrankheiten* (Typhus, besonders aber *Scharlach*) Anlass zur Entwickelung von Endocarditis, welche einen dauernden Klappenfehler hinterlassen kann. Darf man auch nicht jedes *vorübergehende* systolische Blasen bei Scharlach als Zeichen von Endocarditis betrachten, so muss doch Endocarditis angenommen werden, wenn das Geräusch längere Zeit in gleicher Weise auch bei sinkendem Fieber fortbesteht. Man beobachtet diese Complication, auf welche ich beim Scharlach zurückkommen werde, sowohl im Laufe der Primärkrankheit wie der nachfolgenden Nephritis:

Willi K., 5jährig, aufgenommen am 1. Februar mit Scarlatina simplex. Das *Fieber*, welches ohne nachweisbaren Grund auch während der Desquamation fortdauerte (T. M. 38,5, A. 39,4) ging bei völliger Euphorie am Ende der zweiten Woche auf 38.5 Abends herunter. Am *12. Februar* wurde zum ersten Mal ein kurzes *systolisches Geräusch* am Herzen gehört, welches mit jedem Tage deutlicher hervortrat, besonders laut in der Gegend der Herzspitze, wobei der 2. Ton in der Pulmonalarterie etwas verstärkt war. Spitzenstoss und Dämpfung normal.

P. 136, etwas unregelmässig. In den nächsten Tagen hörte man ausser dem systolischen Geräusch, links vom Sternum in der Höhe der 3. Rippe, auf der Höhe der Inspiration, oft auch gleichzeitig mit der Systole, noch ein kurzes Knarren, dessen Entstehung mir um so weniger klar wurde, als dasselbe während der nächsten Tage bald hörbar war, bald verschwand. Da aber während dieser Zeit die Temperatur Abends wieder 39,3 erreichte, so liess ich 3 blutige Schröpfköpfe auf die Herzgegend setzen und gab innerlich Calomel und Digitalis. Vom 17. an nur noch Abends geringe Temperaturerhebung, Puls normal, das systolische Geräusch schwächer werdend. Nachdem das Kind noch Nephritis mit Oedem und Ascites durchgemacht hatte, war am 24. April das Geräusch an der Herzspitze kaum noch hörbar, am 25. ganz verschwunden.

Dass es sich hier wirklich um Endocarditis scarlatinosa (und wohl auch um leichte Pericarditis) handelte, wird durch das fortbestehende Fieber, den schnellen, irregulären Puls und das systolische Geräusch bewiesen, welches erst nach 2 Monaten vollständig verschwunden war. Gerade auf dieses lange Bestehen und die allmälige Abnahme des Geräusches lege ich besonderen Werth, welchen vorübergehende Geräusche, wie ich schon bemerkte, nicht beanspruchen können. Deshalb sind auch beim acuten Rheumatismus nur diejenigen systolischen Geräusche als endocarditische zu deuten, welche das heftige Fieber überdauern, und nicht gleich nach dem Ablaufe desselben schwinden. Bekanntlich kann jedes starke Fieber den ersten Herzton unrein und etwas blasend machen. So begleitete auch in einem Falle von Synovitis scarlatinosa mit Ausgang in Eiterung des Claviculo-Acromialgelenks, welche durch die Section constatirt wurde, ein systolisches Blasen nur den hochfieberhaften Eintritt des Leidens, war aber schon am nächsten Tage nicht mehr hörbar, und in der Leiche erschien der Klappenapparat auch vollkommen normal. Dagegen weiss ich keine genügende Erklärung für zwei Fälle von Nephritis scarlatinosa, in denen, ohne dass Fieber vorhanden war, 24—36 Stunden lang ein systolisches Mitralgeräusch, in dem einen Falle mit Unregelmässigkeit der Herzaction verbunden, bestand und dann spurlos verschwand.

Ganz besonders achte man auf das Herz, wenn zum Scharlach Synovitis als Complication hinzutritt, weil hier die Theilnahme des Herzens, zumal des Endocards, vorzugsweise zu fürchten ist.

Richard Sch., 6jährig, am 14. Februar mit Scharlach aufgenommen. Complication mit leichtem Bronchialcatarrh, Herz vollkommen frei. Am 19. Beginn der Desquamation, doch Fortbestand des Fiebers (Ab. 39,2) in Folge doppelseitiger Adenitis cervicalis und rechtsseitiger Otitis. Am 22. (T. Mg. 39,9, P. 108) hörte man über dem Herzen, besonders stark in der Höhe des 4. Rippenknorpels am linken Sternalrand ein systolisches Geräusch; Dämpfung normal, Spitzenstoss im

5. Intercostalraum etwas stark. Am folgenden Tage Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken, doch ohne Anschwellung (Temp. Ab. bis 40,2, P. 100—124), in den nächsten Tagen auch in den Knie-, Hüft-, Ellenbogen- und Schultergelenken. Vom 26. an Abnahme aller Symptome, auch des Geräusches, am 1. März nur noch der sogenannte Galopprhythmus wahrnehmbar. Bis zum 25. April, an welchem Tage das Kind entlassen wurde, nichts Abnormes.

Bei einem an Scarlatina erkrankten Knaben beobachtete ich mit dem Eintritt von Synovitis der Hand-, Finger- und Fussgelenke in der zweiten Krankheitswoche neu aufflammendes Fieber (bis 39,8), und 4 Tage darauf ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, welches noch bei der Entlassung des Knaben fortbestand. —

Für die Entstehung der Pericarditis, deren Frequenz bei Kindern fast grösser als bei Erwachsenen zu sein scheint, können ausser den schon erwähnten Ursachen (Rheumatismus, Scharlach) auch krankhafte Zustände benachbarter Theile bedeutsam werden, vorzugsweise Pleuritis der linken, weniger der rechten Seite, Pneumonie, Caries der Rippen[1]). Dabei kommt es oft zu einem serös-fibrinösen oder purulenten Exsudat im Herzbeutel, bei chronischem Verlauf zu mehr oder minder ausgedehnten Verwachsungen des Herzens mit dem Pericardium, die auch nach der Resorption flüssiger Exsudate zurückbleiben können. Eiterige Pericarditis beobachtete ich in Verbindung mit eiteriger Pleuritis besonders bei ganz jungen Kindern, wobei die Diagnose einerseits durch die geringe Menge des Eiters, andererseits durch die ausgedehnte, von dem pleuritischen Exsudat abhängende Dämpfung erschwert wurde (S. 397).

Richard L., 8 Monate alt, am 10. März in die Klinik aufgenommen, Rachitis, sehr frequente stöhnende Respiration, Husten mit schmerzverzogenem Gesicht. Links im ganzen Umfang des Thorax absolute Dämpfung und bronchiales Athmen. Verdrängung des Herzens nicht nachweisbar, Herztöne rein. T. 37,6, P. 140, R. 60. In den nächsten Tagen verschwand vorn das Bronchialathmen; man hörte jetzt gar kein Athmen mehr, und die Dämpfung überschritt den linken Sternalrand um 1 Ctm., wobei ich aber nicht im Stande war, eine Verdrängung des Herzens nach rechts deutlich nachzuweisen. Eine zweimalige Probepunction und Aspiration mittelst der Pravaz'schen Spritze lieferte kein Resultat. Dabei war die Temperatur fast immer subnormal (36,0—37,2), R. 54—60, P. sehr wechselnd (108—156), äusserst klein. Zunehmender Collaps verhinderte jedes operative Eingreifen. Tod am 21. Die Section ergab ein die ganze linke Pleurahöhle ausfüllendes purulentes Exsudat, Compression der linken Lunge, Pericarditis fibrinopurulenta (Herzbeutel nicht wesentlich ausgedehnt, ein paar Esslöffel reinen Eiters enthaltend; beide Flächen mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt).

---

[1]) Vergl. die S. 398 u. 399 mitgetheilten Fälle.

Unter diesen Verhältnissen, also bei Entzündung der Pleura, der Lungen und Bronchien kann auch Endocarditis auftreten. Bei einem 8jährigen Mädchen, dessen früher schon gedacht wurde, fand ich neben einem alten abgekapselten pleuritischen Exsudat der rechten Seite bedeutende Synechie des Herzbeutels, Verdickung und Insufficienz der Mitralklappe mit Stenose des Ostium venosum, welche schon bei Lebzeiten diagnosticirt worden war. Bei zwei anderen Kindern von 2 bis 4 Jahren gesellte sich zu einer ausgedehnten Pneumonie der linken Lunge ein endocardiales systolisches Geräusch, welches in einem Falle bis zum Tode dauerte, in dem anderen nach der Heilung der Lungenaffection fortbestand.

Eine der häufigsten Ursachen von Pericarditis im kindlichen Alter ist aber die Tuberculose. Die Entwickelung miliärer oder submiliärer Knötchen im Pericardium, zumal auf dem visceralen Blatt, gehört zwar nach dem, was ich selbst gesehen, auch bei allgemeiner Tuberculose nicht zu den häufigen Erscheinungen, aber auch ohne diese localen Producte kommt es hier mitunter zu Pericarditis mit serös-fibrinösem oder hämorrhagischem Exsudat.

Helene W., 21 Monate alt, aufgenommen am 26. Mai, anämisch, schlecht genährt. Am linken Sternalrand oben eine längliche ödematöse Schwellung mit erweiterten Venen. R. frequent, oberflächlich; viel Husten. In beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Herz anscheinend normal, Abdomen aufgetrieben. T. 39,7. Hydropathische Einwickelung des Thorax. Am 28. erscheint links vom Proc. xiphoideus eine rothe fluctuirende Anschwellung, die am 29. geöffnet wird und 300,0 dünnen Eiters entleert. Drainage und Sublimatverband. Am 30. Tod im Collaps.

Section. Dicht unter dem Proc. xiphoid. eine fingerdicke Fistel, welche auf eine grosse Unterminirung der Bauchmuskeln führt, sich abwärts zwischen Rectus und Obliquus ext. abd. bis unterhalb des Nabels, und nach oben bis zum linken Rippenrande ausdehnt. Hier läuft sie in eine Fistel aus, welche in der Nähe des Proc. xiphoid. unmittelbar unterhalb der Rippenknorpel das Zwerchfell durchbricht und in eine hühnereigrosse Höhle des Mediastinum anticum führt. Ein zweiter Gang geht über den Rippenrand zwischen der 5. und 6. Rippe links vom Sternum ebenfalls ins Mediastinum. Dasselbe enthält eine überall abgekapselte, leere, nach oben in zahlreiche blinde Sinus auslaufende Abscesshöhle, deren dicke Wände zahlreiche Tuberkel aufweisen. Rippen und Brustbein normal. Im Pericardium viel serofibrinöses Exsudat, Cor villosum, hie und da ein Tuberkel auf dem serösen Ueberzuge des Herzens. Klappen normal. Bronchialdrüsen käsig, im linken Unterlappen ein wallnussgrosser käsiger Herd mit zahlreichen miliaren Tuberkeln der Umgebung.

Hier scheint eine eiterige tuberculöse Mediastinitis die Scene eröffnet zu haben, welche dann einerseits zu den Eitersenkungen zwischen den Bauchmuskeln, andererseits zu der tuberculösen Pericarditis Anlass

gab. In dem folgenden Falle finden wir Mediastinum und Pericardium frei von Tuberkeln, trotzdem entwickelte sich von der linken stark tuberculisirten *Pleura* her acute Pericarditis, welche schliesslich zu ausgedehnter Synechie des Herzbeutels führte. Solche Verwachsungen können zu derben, theilweise verkästen und mit Tuberkeln durchsetzten Schwielen heranwachsen.

Paul M., 8jährig, am 21. Mai 1878 aufgenommen. Früher gesund, soll er seit 8 Tagen fiebern und sich krank fühlen. Grosse Blässe, R. 36, T. 38,6, P. 136. In der Herzgegend und noch 2 Ctm. über den rechten Sternalrand hinaus hört man *lautes, beide Töne begleitendes Reibungsgeräusch*. Percussion normal, Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar; 8 trockene Schröpfköpfe, Eisblase, Digitalis. In den nächsten Tagen vielfache Klagen über stechende *Schmerzen* in der Herzgegend. R. bis 60, T. bis 39,5 steigend. Schon am 24. war das Reibungsgeräusch verschwunden, während die Herzdämpfung sich nach oben bis zur 3. Rippe und 2 Ctm. über den rechten Sternalrand ausdehnte. *Puls sehr klein.* Vesicans auf die Herzgegend, Calomel 0,015 2stündlich, vom 25. an Jodkali (2,0 auf 100,0). Während nun das Fieber allmälig sank, nur in den ersten Tagen des Juni vorübergehend wieder 39,3 erreichte, und ein Catarrh die Respiration wieder auf 40 steigerte, hob sich die Kraft des Pulses, und ohne dass die Percussion sich veränderte, fühlte man am 6. Juni wieder einen schwachen diffusen Herzstoss, hörte auch beide Töne, wenn auch schwach, doch vollkommen rein. Am 18. Juni konnte man wieder deutliches *Reiben* bei beiden Tönen hören (R. 50–60, P. 132–136) und die Dämpfung erreichte nun nicht mehr den rechten Sternalrand, auch nach links nicht ganz die Mamillarlinie. Noch am 29. war Reibungsgeräusch oben am Sternum deutlich hörbar, während die Töne weiter unten rein erschienen. Temp. Morgens normal, Abends noch 38,8, R. 28–32. Am 6. *Juli* bestand nur noch sehr schwaches Reiben auf dem Sternum, sonst alles normal, so dass der Knabe am 7. *August* als genesen entlassen wurde. Im *October* wurde er von Neuem wegen eines bedeutenden Ascites in die Klinik gebracht. Die Schilderung dieses Falles wird bei der *Peritonitis chronica tuberculosa*, denn um diese handelte es sich, ihre Stelle finden; hier sei nur bemerkt, dass während des ganzen Aufenthalts im Hospital, bis zum 5. Mai 1879, bei der häufig wiederholten Untersuchung am *Herzen auch nicht die geringste Abnormität wahrgenommen wurde.* Aus dem *Sectionsbefunde* will ich nur die an dieser Stelle interessirenden Thatsachen hervorheben:

Die *ganze linke Pleura costalis* dicht besetzt mit Tuberkeln, weniger stark die Lungenpleura. Die Pleurahöhlen leer. Durch vollständige Verwachsung beider Blätter des Herzbeutels ist die Höhle *vollständig obliterirt*, das Herz überall von einem derben schwieligen Gewebe umhüllt. Bei genauer Untersuchung zeigt sich an verschiedenen Stellen die *Muskelsubstanz* der Vorderwand des rechten Ventrikels fast durchweg *schwielig entartet*. Pericardium und Herz völlig frei von *Tuberkeln*. Klappenapparat intact. Mediastinum anticum stark ödematös infiltrirt und verdickt. Ausserdem Peritonitis und Meningitis tuberculosa.

Wir finden hier, wie auch sonst nicht selten, *völlige Latenz einer totalen Synechie* des Herzbeutels; insbesondere war an keiner

Stelle systolische Einziehung der Brustwand beobachtet worden. Die Theilnahme des *Myocardium*, wenigstens des rechten Ventrikels, zeigte sich hier nicht bloss in der Form peripherischer Verfettung, wie sie bei Pericarditis häufig vorkommt, sondern als eine bei Kindern seltene *interstitielle Myocarditis* mit Schwielenbildung, welche sich klinisch ebensowenig bemerkbar machte, wie die Synechie des Herzbeutels. Ganz ähnlich verhielt sich ein 6jähriger Knabe, welcher in Folge von Masern unter den Symptomen chronischer tuberculöser Peritonitis zu Grunde ging, und dessen Section ausser dieser noch Tuberculose der Pleura, Lungen und Leber, und totale Synechie des Pericardium ergab. Dasselbe bildete zwei fibröse, von Tuberkeln durchsetzte Blätter, zwischen denen theilweise erweichte gelbe Käseknoten lagerten. Diese physikalische Latenz der Synechie, neben der auch ein absoluter Mangel subjectiver Symptome bestehen kann, fand sich auch in folgendem Falle, der mit Tuberculose nichts zu schaffen hatte:

Richard L., 5jährig, aufgenommen am 4. Februar. Vor 2 Jahren Scharlach. Soll erst seit 14 Tagen krank sein (?). Viel Husten und Dyspnoe. Blässe und Abmagerung. Mässiges Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten, Ascites (Bauchumfang 71 Ctm.). Leber den Rippenrand 3 Finger breit überragend, hart. An der rechten Thoraxwand sind die Intercostalräume verstrichen, etwas vorgewölbt; Umfang 31, links nur 24 Ctm. Percussion rechts überall matt, Bronchialathmen und Bronchophonie, hie und da etwas klingendes Rasseln; links überall Catarrh. Herzdämpfung normal, Töne rein, aber schwach; keine systolische Einziehung. Statt des Spitzenstosses mehr diffuse Erschütterung. Urin sparsam, 300,0 täglich, normal. Verdauung gut, kein Fieber. P. 120, regelmässig. Am 7. nach vorgängiger Probepunction Entleerung von 800,0 klaren Serums aus dem 5. rechten Intercostalraum mittelst des Dieulafoy'schen Aspirators. Dies Serum enthält nur äusserst wenig Eiweiss. Vom 15. an Fieber, 38,6, Unruhe, grosse Dyspnoe. Tod in der Chloroformnarcose vor der zweiten Punction.

Section: Im Bauch 300,0 Serum; rechte Pleurahöhle ebenfalls ganz gefüllt. Rechte Lunge schiefergrau, dicht. Auch in der linken Brusthöhle etwa 200,0 Serum. *Totale Synechie* des Herzbeutels; in den schwieligen Adhäsionen sind ausgedehnte gelbe trockene Massen eingesprengt. Rechter Ventrikel weit, sehr dünnwandig, vielfach *fibrös* entartet. Pleura überall fibrös verdickt. Milz sehr gross. *Leber* vergrössert, höckerig uneben, mit leicht verdickter Kapsel, von vielen *fibrös* verdichteten Strängen durchzogen, anämisch. Im *Jejunum* 2 kleine etwa groschengrosse Geschwüre. *Nieren* indurirt, grau, glatt.

Wir fanden hier in *keinem* Organ etwas Tuberculöses, denn die in den schwieligen Adhäsionen des Herzbeutels sitzenden gelben Knoten bestanden mikroskopisch aus einem theils fettigen, theils amorphem Detritus. Obwohl sichere anamnestische Thatsachen fehlten, ist doch das anatomische Bild, neben den vielfachen fibrösen Veränderungen besonders

der Zustand der Leber so geartet, dass der Fall zu den in der Kindheit sehr seltenen Beispielen von Peri- und Myocarditis syphilitica mit gummösen Bildungen in den Schwielen des Herzbeutels gerechnet werden muss[1]).

Abgesehen von diesen Fällen habe ich myocarditische Processe bei Kindern nur sehr selten beobachtet, z. B. bei einem 10jährigen Knaben:

Pericardialhöhle sehr weit, enthält einen halben Esslöffel hämorrhagisch gefärbter Flüssigkeit. Herz sehr gross. Beide Ventrikel derb; Epicardium überall leicht fibrös verdickt, hie und da warzig. An der Spitze des linken Ventrikels zeigt sich neben einer sehr ausgedehnten Atrophie eine haselnussgrosse aneurysmatische Erweiterung, an welcher die Herzwand kaum 1/2 Ctm. dick ist. Endocardium des linken Vorhofs stark verdickt. Schrumpfung und warzige Beschaffenheit der Mitralis und der Aortaklappen.

Während des Lebens konnte man hier nur die Symptome der Klappenkrankheit und der Hypertrophie des Herzens nachweisen. Anatomisch ist aber der Fall insofern von Interesse, als er die geringe Zahl von Herzaneurysmen, welche bei Kindern bisher beobachtet wurden, um eins vermehrt. In Folge einer partiellen chronischen Myocarditis, die in Verbindung mit Endocarditis und Entzündung des Epicardium sich entwickelte, war die betreffende Partie des Muskelfleisches allmälig in eine bindegewebige, durch den Blutdruck sich mehr und mehr verdünnende Schwiele verödet. Von grösserm Interesse ist der folgende Fall von ausgedehnter fibröser Myocarditis nach Scharlach[2]).

Franz S., 8jährig, aufgenommen am 22. Juni mit „Nephritis scarlatinosa“, die seit 3 Wochen bestehen soll, während Scharlach schon vor 9 Wochen ausgebrochen war. Mässiges Oedem der Füsse und der linken Hand. R. 60—80, Oppression und Druck in der linken Brustseite. P. 120, wenig gespannt. Spitzenstoss und Dämpfung der Herzgegend besonders nach rechts verbreitert. Töne schwach, ohne Nebengeräusche, hinten beiderseits feines Rasseln. Urin 100,0 in 24 Stunden, röthlich, trübe, enthält wenig Eiweiss, viele rothe Blutkörperchen, einzelne hyaline Cylinder und verfettete Epithelien. T. Abends 38,4, steigt nach einer Woche, während welcher Oedeme und Athemnoth stetig zunehmen, auf 39,5. Oefters Erbrechen und Diarrhoe, Abends leichte Delirien. Am 3. Juli deutlicher Ascites, einzelne Verdichtungsherde in den Lungen nachweisbar, zunehmende Herzschwäche und Oedeme. Urin stark vermindert, blutig. Pulsus alternans (von 2 rasch auf einander folgenden Schlägen ist der zweite kaum fühlbar), 136—150 Schl. Benommenheit zunehmend. Senfteige, trockene Schröpfköpfe, Wildunger Wasser, Digitalis ohne Wir-

---

[1]) Vergl. v. Dusch, in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV. S. 298.
[2]) Sommer, Charité-Annalen. 18. Bd. S. 647.

[illegible], daher nur Excitantia verordnet. ([illegible], Campher, Valeriana, Wein). Unter zunehmendem Collaps und Lungenödem Tod am 14. August.

Section: Im Pericardium 100,0 Serum. Enorme Erweiterung beider Ventrikel und Vorhöfe. Zahlreiche Parietalthromben in den Nischen der verschlungenen Trabekeln und Papillarmuskeln. Die Muskelsubstanz des Herzens zum grossen Theil durch dichte Bindesubstanz ersetzt. In den Lungen einzelne hämorrhagische Infarcte, ebenso in der Milz und in der rechten Niere; Nieren sonst normal. Der linke Vagus in der Brusthöhle von derbem, fibrösem Bindegewebe umhüllt, welches von theils indurirten, theils verkalkten Lymphdrüsen ausgeht. An der Druckstelle zeigt der Vagus beginnende fettige Degeneration.

Die ausgedehnte myocarditische Schwielenbildung muss wohl als eine über das Maass hinausgehende Folge der Infectionskrankheit betrachtet werden. Jedenfalls gab sie Anlass zu der bedeutenden Dilatation des Herzens und zur Thrombenbildung in diesem, von wo aus dann die Infarcte der Lungen, Milz und Nieren erfolgten. Der Niereninfarct wurde die Ursache der Blut- und geringen Eiweissausscheidung im Urin, welche zur irrigen Annahme einer Nephritis geführt hatte. Bemerkenswerth ist noch die beginnende Degeneration des Vagus, auf welche ein Theil der Symptome, zumal die Beschaffenheit des Pulses, bezogen werden kann.

Ausgedehnte chronische Fettentartungen des Herzmuskels, wie sie bei Erwachsenen mit oder ohne Sclerosirung der Coronararterien so häufig vorkommen, habe ich im Kindesalter noch niemals beobachtet; nicht selten aber eine besonders im rechten Ventrikel entwickelte partielle fettige Degeneration bei Kindern mit langwierigem Keuchhusten und chronischer Pneumonie (S. 432), wo sie in Folge der Widerstände im Lungenkreislaufe, welche das Herz zu überwinden hat, entsteht, zur Dilatation der Höhle und syncopalen Todesfällen Anlass geben kann. Dahin gehören auch die partiellen Fettentartungen, welche im hypertrophischen Herzmuskel bei Klappenfehlern schliesslich zu Stande kommen. Auf die bei acuten Infectionskrankheiten, besonders Scharlach, Diphtherie, Ileotyphus, sich entwickelnde fettig-albuminöse Degeneration der Herzmusculatur, werde ich bei der Betrachtung dieser Krankheiten zurückkommen.

Einfache Hypertrophie und Dilatation des Herzens kam mir im Kindesalter nur selten vor, ein paar Mal im Gefolge chronischer Nephritis, und bei zwei kleinen Kindern, die wahrscheinlich von Geburt an ein zu grosses Herz hatten. Sonst war immer eine Affection des Klappenapparats als Ursache der Hypertrophie und Dilatation nachzuweisen, öfters auch frische Nephritis, besonders in Folge von Scharlach, wovon bei dieser Krankheit weiter die Rede sein wird. Die von Steffen

u. A. beschriebene acute Dilatation, deren Diagnose sich fast nur auf Percussionsresultate stützt, und welche bei Endocarditis, in Folge von Blutstauung, bei Ueberarbeitung des Herzens, sowie bei infectiösen Krankheiten auftreten soll, glaube ich zwar selbst einige Mal beobachtet zu haben, am deutlichsten in einem später mitzutheilenden Falle von ulceröser Endocarditis bei Scharlach; ich kann aber nicht verhehlen, dass mir die meisten Fälle dieser Art durch die schnelle Rückbildung der Dilatation, welche schon binnen wenigen Tagen zu Stande gekommen sein soll, Bedenken erregen. Man denke nur an die vielfachen Fehlerquellen, welche bei der Percussion der Herzgegend aus den verschiedenen Expansionszuständen der linken Lunge, aus der Unruhe und dem Geschrei kleiner Kinder hervorgehen können. Der Theoretiker glaubt bei der Bestimmung der Herzgrenzen im Kindesalter mit mathematischer Genauigkeit Resultate erreichen zu können, welche der Erfahrene belächelt. Und dazu kommt noch der Umstand, dass selbst in der Leiche die verschiedenen Contractions- und Füllungszustände des Herzens, sowie die Differenz der Altersklassen, in minder prägnanten Fällen es zweifelhaft lassen können, ob überhaupt Hypertrophie oder Dilatation vorliegt. Der alte Vergleich mit der Faust des betreffenden Individuums ist, wenn auch für die Praxis meistens ausreichend, doch wissenschaftlich ungenügend[1]).

Im Anschluss an diese Bedenken soll nicht unerwähnt bleiben, dass viele Kinder, und zwar nach meiner Erfahrung mehr Knaben wie Mädchen, im Alter von 10 Jahren bis gegen die Pubertät hin, über Palpitationen des Herzens, auch wohl über flüchtige Stiche in der Herzgegend klagen, zu denen sich mitunter Athemnoth, besonders bei stärkeren Bewegungen, und Kopfschmerzen gesellen. Anämie konnte ich nur in einem Theil der Fälle nachweisen, und die Untersuchung ergab fast immer nur diffusen hebenden Herzchoc ohne irgend welche Veränderung der normalen percussorischen und auscultatorischen Erscheinungen. In der That sah ich in diesen Fällen, so weit ich sie verfolgen konnte, nie etwas Schlimmes eintreten, die Herzsymptome vielmehr allmälig zurücktreten und verschwinden. Die früher vielfach geäusserte Ansicht, es handle sich hier um allmälige Ausgleichung eines dem Kindesalter physiologisch zukommenden Missverhältnisses zwischen Herz und Körpergewicht steht in Widerspruch mit Beneke's Untersuchungen, nach denen die Masse des Herzens gerade in den Jahren vor der Pubertät relativ am

[1]) Vergl. Beneke, Die anatom. Grundlagen der Constitutionsanomalien. Marburg, 1878. — v. Dusch, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. S. 267.

kleinsten sein und erst während der Pubertätsentwickelung rasch zunehmen soll. Eher möchte ich die relative Enge des Thorax, besonders des Durchmessers von vorn nach hinten, in diesem Alter als ein Moment betrachten, welches die erwähnten Symptome veranlassen, wenigstens fördern kann. —

Die Therapie der Herzkrankheiten ist im Kindesalter dieselbe wie bei Erwachsenen. Wenn auch die chronischen Formen (Klappenfehler mit consecutiver Hypertrophie) im Allgemeinen von Kindern schon wegen der Seltenheit myocarditischer Processe und der Gefässerkrankungen besser vertragen, bis in die Pubertätszeit und noch weiter verschleppt werden, bevor ernstliche Compensationsstörungen eintreten, fehlt es doch nicht an Fällen, welche wegen quälender Symptome ein ärztliches Eingreifen nöthig machen. Auffallend war mir die Frequenz der Anämie bei diesen Kindern, durch deren zweckmässige Behandlung mit Eisenpräparaten (F. 12), es oft gelang, wenigstens einen Theil der Symptome (Palpitationen, Schwäche) zu ermässigen und den Allgemeinzustand erheblich zu verbessern, wenn auch das Herzleiden selbst davon unberührt blieb. Nachtheilige Wirkungen hatte das Eisen in diesen Fällen niemals. Die Behandlung der acuten (entzündlichen) Herzaffectionen muss selbstverständlich eine mässig antiphlogistische sein; örtliche Blutentleerungen, Eisbeutel, Calomel und Digitalis, Vesicantia sind hier an der Stelle, und die mitgetheilten Krankengeschichten werden Ihnen am besten die Wirkung dieser Mittel veranschaulichen. Bei Pericarditis mit massenhaftem Exsudat kann die drohende Lebensgefahr, wie einige Beispiele lehren*), durch die Punction des Herzbeutels mit Aspiration oder durch Incision abgewendet werden, doch gehört diese Operation immer zu den gewagtesten. Ich selbst habe sie noch nicht unternommen, freute mich aber in einem Falle dieser Unterlassungssünde, weil die Section ergab, dass es sich um vielfache Adhäsionen der beiden Blätter mit zahlreichen abgesackten Exsudatanhäufungen handelte. Was hätte hier eine Punction, selbst Incision leisten können?

*) Cadet berichtet über 9 Fälle mit 5 Heilungen; Rosenstein (Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 5) machte nach erfolgloser Punction die Incision des Pericardiums, legte Drains ein und bewirkte nach 10 Tagen Heilung; auch Gussenbauer (Revue mens. Janv. 1885. p. 27), West (Jahrb. f. Kinderheilk. XX. 162) u. A. berichten glückliche, mit Incision und Drainage behandelte Fälle.

Sechster Abschnitt.

Krankheiten der Verdauungsorgane.

I. Die Entzündung der Mundschleimhaut.

Die einfachste Form dieser im Kindesalter sehr häufig vorkommenden Krankheit (Stomatitis) charakterisirt sich durch allgemeine oder partielle, hellere oder dunklere Röthe der Schleimhaut, besonders des Zahnfleisches, welches gewulstet und gegen Berührung empfindlich erscheint. Ueber die halbgeöffneten, oft geschwollenen und lebhaft gerötheten Lippen fliesst Speichel in ungewöhnlicher Menge. Säuglinge lassen beim Versuch zu saugen aus Schmerz die Brustwarze los und schreien; auch bemerkt die Mutter beim Saugen oft eine erhöhte Wärme der kindlichen Mundhöhle, noch bevor andere Erscheinungen wahrgenommen werden. Die vermehrte Speichelsecretion giebt der Mundhöhle ein ungewöhnlich schlüpfriges, glänzendes Ansehen, oft überdeckt ein weisslich grauer, grösstentheils aus abgestossenem Epithelium bestehender Belag allgemein oder strichweise den Zungenrücken. Nicht selten ist dabei die Unterkiefergegend ödematös infiltrirt, und erscheint theils dadurch, theils durch die Anschwellung hier befindlicher Lymphdrüsen voller als sonst. Leichte Fieberbewegungen, Unruhe, Schlaflosigkeit können sich hinzugesellen.

Sie beobachten diese Form von Stomatitis am häufigsten während des Zahndurchbruchs (S. 146). Bei älteren Kindern erscheint sie zuweilen im Gefolge acuter Infectionskrankheiten, besonders der Masern und des Scharlach, geht aber hier leicht in einen höheren, mit fibrinöser Exsudation einhergehenden Grad über, auf welchen ich bei diesen Krankheiten zurückkommen werde. Die einfachen Fälle bedürfen keiner besonderen Therapie, da mit dem Durchbruch einer Zahngruppe oder mit dem Erblassen des Exanthems auch die Stomatitis von selbst schwindet. Man hat daher nur für die Fernhaltung aller stärkeren Reize von der Mundschleimhaut zu sorgen.

Weit charakteristischer tritt uns eine zweite Form entgegen, welche

vom Publicum gewöhnlich, wie der Soor, mit dem Namen „Schwämmchen", von den Aerzten als **Stomatitis aphthosa** bezeichnet wird[1]). Die meisten Kinder, welche ich daran leiden sah, standen im Alter der Dentition, also zwischen dem 7. Lebensmonat und der Mitte des dritten Jahrs; ein 14 Monate altes Kind hatte seit seinem 4. Monat schon 5 Anfälle gehabt, welche immer beim Durchbruch einer Zahngruppe eintraten und nach demselben verschwanden[2]). Seltener kam die Affection vor oder nach der Dentition vor, so dass doch ausser dem Zahnreiz hier noch andere unbekannte Einflüsse (mangelhafte Reinhaltung der Mundhöhle?) angenommen werden müssen. Neben den bei der Stomatitis simplex angeführten, aber meistens stärker entwickelten Erscheinungen beobachtet man auf den Rändern, der Spitze und dem Rücken der Zunge, seltener auf ihrer unteren Fläche und neben dem Frenulum, graugelbliche oder grauweisse, von einem schmalen rothen Saum umzogene, runde, bisweilen etwas ausgezackte Flecke von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse und darüber, dazwischen auch wohl linear gestreckte Formen, entweder nur vereinzelte, so dass sie leicht zählbar sind, oder in weit grösserer Menge, mitunter dicht beisammen stehend, theilweise zu grauweissen Plaques oder gewundenen Figuren confluirend. In einzelnen Fällen sah ich grauweisse, fest anzufühlende Plaques von der Grösse eines Fünfpfennigstücks pilzartig über dem Niveau der Schleimhaut flach hervorragen. Oft sieht man auch kleine oder grössere Plaques auf der Schleimhaut der Wange, des harten und weichen Gaumens und selbst der Mandeln, auf den geröteten, stark gewulsteten, bisweilen rüsselartig geschwollenen Lippen, welche bei der Untersuchung, oder wenn die Kinder sie berühren, leicht bluten und dann mit dunkelbraunen oder schwärzlichen Borken vertrockneten Blutes bedeckt erscheinen. Gruppen von Herpesbläschen am Saume der Lippen und weissgraue Excoriationen der Mundwinkel sind nicht seltene Begleiter, und durch die meistens fühlbare Tumescenz der submaxillären Lymphdrüsen, auch wohl durch leichtes Oedem des umgebenden Bindegewebes, kann der untere Theil des Gesichts merklich anschwellen. Die Zunge ist, abgesehen von den Rändern, oft mit einem dicken graugelben schmierigen Belag überzogen, die Secretion des Speichels in dem Grade vermehrt, dass derselbe anhaltend aus dem halbgeöffneten Munde fliesst, das Zahnfleisch dunkel geröthet und gewulstet, auch wohl hie und da

[1]) Synonyme: Stomatitis fibrinosa, follicularis.

[2]) Monti (Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890) sah unter 387 Fällen nur 40 unter 6 Monaten, 45 zwischen dem 6. und 10. Monat.

mit zarten weisslichen Epithelhäutchen bedeckt. Nur in vereinzelten Fällen sah ich die Plaques ausschliesslich auf der Schleimhaut der Wangen und des Gaumens, während die Zunge verschont war. Erhöhte Temperatur, besonders in den Abendstunden, Verdriesslichkeit und Unruhe, besonders aber Schmerz, welcher den Kindern das Essen und Trinken erschwert oder unmöglich macht, sind stete Begleiter.

In einem Theil der Fälle gesellt sich zu den eben geschilderten Symptomen noch ein widriger Geruch aus dem Munde, und bei genauer Untersuchung findet man dann meistens den die Zähne umrandenden Saum des hyperämischen, leicht blutenden Zahnfleisches zu einem graugelben bröcklichen, mit dem Spatel leicht abstreifbaren Detritus zerfallen.

Trotz der grossen Frequenz ist die Pathogenese dieser Krankheit noch nicht ganz klar. Eine Herausbildung der Plaques aus Bläschen, wie man früher annahm, konnte ich selbst niemals beobachten, da sämmtliche Kinder mir mit schon ausgebildeten Plaques zukamen, und auch da, wo sich im Verlaufe der Behandlung neue bildeten, sich nie ein vesiculöses Initialstadium nachweisen liess. Man darf sich nicht dadurch täuschen lassen, dass unter den gewöhnlich ganz flachen Plaques bisweilen einzelne mehr oder weniger prominiren, die indess keineswegs als bläschenförmige Abhebungen der Epidermis, sondern vielmehr als dichter geschichtete Exsudate zu betrachten sind. Denn mit der Ablagerung eines fibrinösen Exsudats unter dem Epithel, welches dabei necrotisch zu Grunde geht, hat man es hier zu thun. Es gelingt nie, eine Plaque mit der Pincette einfach abzuziehen; vielmehr ist diese, wie Robin nachwies, durch Fasern und eine amorphe Masse fest mit der Schleimhaut verbunden. Es entsteht dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit „diphtheritischen" Producten, die aber nur eine äusserliche ist. Die Krankheit bleibt immer nur eine locale Entzündung der Mundschleimhaut mit oberflächlichen fibrinösen Exsudaten, und nimmt, so weit meine Erfahrung reicht, in allen Fällen einen günstigen Ausgang. Unter zweckmässiger Behandlung pflegt das Leiden binnen 8 bis 10 Tagen zu heilen, indem zunächst die vermehrte Speichelsecretion abnimmt, der etwa vorhandene Foetor oris verschwindet, und die Plaques sich von der Peripherie nach dem Centrum hin derartig verkleinern, dass ein etwa erbsengrosser Fleck nach einigen Tagen nur noch stecknadelkopfgross erscheint. Dicke weissgraue Flecke werden dabei mehr und mehr gelblich, durchscheinender, verlieren den umgebenden rothen Saum und verschwinden endlich ganz, ohne eine Spur von Narbe oder eine andere

Veränderung, als höchstens eine dunklere Röthe an der erkrankten Stelle zu hinterlassen.

Bedeutsamer wird der Process, wenn sich zu der fibrinösen Stomatitis die eben erwähnte moleculäre Necrose des Zahnfleischrandes gesellt. Ich sah zwar solche Fälle oft ebenso schnell heilen, wie die gewöhnlichen; doch hat man immer zu bedenken, dass hier schon eine Combination mit den Anfängen einer schlimmeren Form stattfindet, welche wir unter dem Namen „Stomatitis ulcerosa“ oder „Stomacace“ kennen lernen werden.

Dass die Krankheit contagiös sei, wurde schon früher (Taupin) behauptet, und in der That kamen mir selbst, wie auch Monti, bisweilen Fälle von gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Geschwister vor, welche sich eines und desselben Löffels oder Glases bedient hatten. Ein Knabe bekam Stomatitis, nachdem er wiederholt in einen Apfel, welchen ein mit derselben behaftetes Kind verzehrte, hineingebissen hatte. Solche Fälle gehören indess zu den Ausnahmen und können die Annahme eines rein parasitären Ursprungs ebenso wenig rechtfertigen, wie die in den aphthösen Plaques gefundenen pyogenen Staphylococcen[1]. Ob die in der Poliklinik beobachtete Häufung der Fälle zu gewissen Zeiten mehr als Zufall war, wage ich nicht zu entscheiden.

Für die Behandlung empfehle ich vor Allem den innerlichen Gebrauch des Kali chloricum, welches hier specifisch wirkt, und zwar nach meiner Erfahrung am schnellsten in den mit Foetor oris und Theilnahme des Zahnfleischrandes verbundenen Fällen (F. 464). In Form eines Mund- und Gurgelwassers lässt sich das Chlorkali bei kleinen Kindern fast niemals anwenden, weil sie das Verständniss dieser Gebrauchsweise nicht besitzen. Der leichte Schmerz, welchen die Arznei beim Contact mit der kranken Schleimhaut erregt, kommt nicht in Betracht gegenüber dem überraschend schnellen Verschwinden des Foetor und der Salivation. Viele Fälle heilen bei dieser Behandlung schon in 5 bis 6 Tagen; seltener treffen Sie auf rebellische, welche selbst dem fortgesetzten Gebrauche des Chlorkali widerstehen oder gar schlimmer werden, ohne dass man im Stande ist, einen Grund für diese Resistenz

---

[1]) E. Fränkel, Virch. Arch. Bd. 113, Heft 3. — Ueber die von Rosinsky (Deutsche med. Wochenschr. 1891, S. 369) u. Dohrn beschriebene Stomatitis gonorrhoica Neugeborener, welche durch Infection mit Gonococcen entstehen soll, besitze ich ebenso wenig eigene Erfahrung, wie über die Stomatitisform, welche durch die Milch maul- und klauenseuche-kranker Kühe bedingt worden sein soll (Weissenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 3. — Fränkel, Centralbl. f. klin. Med. 1888, p. 147. — Ollivier, Revue mens. Janv. 1892).

aufzufinden. Unter diesen Umständen leistete mir die örtliche Anwendung des Zincum sulphuricum (0,1 auf 20,0 Aq. destillat.) oder auch des Cuprum sulphuricum (0,5:20), womit die kranken Stellen 2—3 mal täglich bepinselt wurden, in der Regel gute Dienste. —

Eine äusserlich sehr ähnliche, meistens aber in- und extensivere Stomatitis fibrinosa beobachtet man oft im Gefolge acuter Exantheme, besonders des Scharlach, seltener der Masern. Ich werde bei der Besprechung dieser Krankheiten auf diese Form, welche copiose Blutungen aus der Zunge und den Lippen zur Folge haben kann und besonders die schweren Fälle begleitet, zurückkommen. Auch in Verbindung mit einfachen catarrhalischen Anginen der Kinder kam Stomatitis bisweilen vor. Bei einem 5jährigen Knaben mit Angina sah ich das Gaumensegel über den Mandeln mit zahlreichen gelblichen runden Plaques von der Grösse einer halben Linse besetzt, die alle eine centrale Lücke zeigten und dadurch eine Beziehung zu den Schleimhautfollikeln bekundeten, welche sich bei Stomatitis aphthosa sonst nicht nachweisen lässt. —

Seltener, als die eben beschriebene, begegnete uns eine andere Form, welche mit dem Namen Stomatitis ulcerosa, s. Stomacace bezeichnet wird. Während die fibrinösen Plaques hier entweder ganz fehlen oder eine untergeordnete Rolle spielen, nimmt das Leiden des Zahnfleisches die volle Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch. Es ist dunkel- oder bläulich-roth, geschwollen, leicht blutend, und zerfällt von dem die Zähne umrandenden Saum aus mehr und mehr zu einem graugelben Brei, wodurch die Zahnkronen entblösst und schliesslich gelockert werden. Beim Druck quillt zwischen den Zähnen eitrige Flüssigkeit hervor, foetider Geruch strömt aus dem Munde, und die umgebenden Weichtheile, Wangen und submaxillares Bindegewebe schwellen oedematös an. Diese Anschwellung und die zunehmende Blässe des Kindes entstellen oft das Gesicht auf beunruhigende Weise, und können die Befürchtung eines sich entwickelnden Noma erwecken. Aber schon die nächsten Tage bekunden durch die langsame Progression des Processes und die bleibende Weichheit der Anschwellung, dass diese Befürchtung nicht gerechtfertigt ist. Die durch den Schmerz bedingte Unmöglichkeit, Nahrung in hinreichender Menge aufzunehmen, wird um so bedenklicher, als die Krankheit in der Regel einen protrahirten Verlauf nimmt, welcher sich auf viele Wochen ausdehnen kann. Unter diesen Umständen sehen wir den Process auch auf das Periost der Kiefer übergreifen, in die Alveolen herabsteigen, Ausfall der Zähne und schliesslich partielle Nekrose der Kiefer herbeiführen. In einem dieser Fälle bestand

viele Tage lang eine (durch Reflex zu erklärende?) trismusartige Contraction der beiderseitigen Kaumuskeln, welche das Oeffnen der Kiefer unmöglich machte und nur den Genuss von Flüssigkeiten gestattete.

Kind von 1³/₄ Jahren. Seit 6 Wochen Foetor oris, Speichelfluss, Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, Blutungen aus dem Zahnfleisch. Seit dieser Zeit sind 14 Zähne ausgefallen, in den Alveolarfortsätzen beider Kiefer sind mehrere tiefe, mit grauem Brei belegte Lücken wahrnehmbar. Besserung durch Chlorkali. Ausgang unbekannt.

Kind von 1¹/₂ Jahren. Foetor oris, bedeutende Anschwellung der rechten Wange und der Submaxillargegend, Verfall, Blässe, Fieber, Unmöglichkeit zu essen. Zahnfleisch überall, besonders rechts unten, stark geschwollen, von den Zähnen abgelöst, die rings von Eiter umspült sind. Der untere linke Alveolarrand stark geschwollen und schmerzhaft, enthält zwei lockere Zähne, welche extrahirt werden. Fleissige Ausspritzungen der Mundhöhle mit einer ¹/₄ proc. Lösung von Kali hypermanganicum, innerlich consequenter Gebrauch von Decoct. Chinae (5:100 mit Kali chlor. — Nach 3 Monaten erhebliche Besserung, aber Nekrose des rechten Unterkieferrandes, von welchem ein paar Sequester entfernt wurden. Anschwellung beträchtlich geringer, Eiterung nachlassend. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Bei sehr chronischem Verlauf kann durch fortdauernde Eiterung und mangelhafte Ernährung schliesslich letaler Kräfteverfall herbeigeführt werden. Die verhältnissmässig geringe Zahl so schwerer Fälle, die in meine Behandlung kam, erklärt, dass mir dieser traurige Ausgang bisher noch nicht vorgekommen ist. Mit Ausnahme der beiden eben angeführten, waren nämlich alle von mir beobachteten Fälle leichterer Art und wichen der beharrlichen Anwendung eines Decoct. Chinae mit Chlorkali (F. 27) und desinficirender Ausspritzungen mit Kali hypermangan., Carbol- oder Salicylsäure. Bei guten Verhältnissen ist der Genuss reiner Landluft zu empfehlen. Die Extraction loser Zähne oder Sequester beschleunigt die Heilung.

Bei älteren Kindern von 3—8 Jahren, also in der Periode der zweiten Zahnung, sehen wir die ulceröse Stomatitis zwar auch nicht selten das Zahnfleisch mit Röthe, Schwellung und molecularer Nekrose des Randes befallen, aber doch nicht tiefer eindringen, während die Hauptveränderung an der Schleimhaut der Zunge, der Wange und der Lippen hervortritt. Hier kommt es zur Bildung umfänglicher, mit einem graugelben Brei bedeckter unebener Geschwürsflächen, mit wallartig gewulsteten Schleimhauträndern, welche bei Berührung leicht bluten und einen äusserst foetiden Mundgeruch bedingen. Sitzt das Geschwür am Zungenrande, so finden Sie fast immer ein ganz ähnliches an der entsprechenden Stelle der inneren Wangenfläche, so dass man an ein-

Uebertragung durch Contact der beiden Flächen nicht zweifeln kann, und dasselbe beobachtete ich an den sich berührenden Flächen der Unterlippe und des unteren Zahnfleisches. Die starke Wulstung der umgebenden Schleimhaut lässt übrigens das Geschwür viel tiefer erscheinen, als es wirklich ist; denn nach der schliesslichen Abstossung des aus Detritus bestehenden gelblichgrauen Belags bleibt in der Regel nur ein oberflächlicher Substanzverlust zurück, dessen Heilung keine Schwierigkeiten macht. Ich bin nicht im Stande, Ihnen etwas Bestimmtes über die Aetiologie dieser mit Nekrose der Schleimhaut oder gar der Knochen einhergehenden Affectionen mitzutheilen[1]. Die von mir beobachteten Kinder boten wenigstens keine Spur einer bestimmten Dyskrasie dar, waren vielmehr vor der Erkrankung vollkommen gesund gewesen. Nur einzelne zeigten die Symptome der „Cachexia pauperum". Dass der Zahnungsprocess, sowohl der erste wie der zweite, dabei eine Rolle spielen kann, scheint mir unzweifelhaft zu sein, denn Hyperämien, Blutungen, kleine Abscesse des Zahnfleisches, Salivation, kommen häufig um diese Zeit vor und können sich leicht zu höheren Graden der Entzündung steigern. Wiederholt hatte ich Gelegenheit, in dieser Periode bei Kindern, die sonst ganz gesund waren und besonders im Munde nichts Krankhaftes darboten, während der Nacht reichlichen Ausfluss von Speichel zu beobachten, der bisweilen etwas blutig gefärbt war und das Kopfkissen durchnässte. Die Eltern waren dadurch sehr beunruhigt, doch sah ich auch nach Wochen langer Dauer dieses Zustandes und wiederholten Recidiven nie schlimme Folgen.

Bei einem 3jährigen Knaben waren sämmtliche noch vorhandene Milchzähne gelockert, während die bleibenden Zähne hinter und über denselben stürmisch hervorbrachen. Das ganze Zahnfleisch dunkelroth, geschwollen, leicht blutend, in hohem Grade empfindlich. Nach dem völligen Durchbruch einiger neuen Zähne spontane Heilung binnen 3 Wochen.

Bei einem 7½jährigen Knaben bildete sich nach dem Ausziehen eines hinteren unteren Backzahnes ein langgestrecktes Ulcus an der entsprechenden Partie der Wangenschleimhaut, von welchem aus sich die hyperämische Wulstung des leicht blutenden Zahnfleisches weiter nach vorn verbreitete, und Anschwellung der Lymphdrüsen, Foetor oris und ödematöse Infiltration der Wange herbeiführte. Heilung nach 10 Tagen durch Chlorkali und Pinselungen mit Cupr. sulphuricum (0,5 auf 15,0 Aq. dest.).

Dieser Fall veranschaulicht auch die Therapie, welche mit der gegen Stomatitis aphthosa (S. 465) empfohlenen übereinstimmt.

---

[1]) Ein von Grandidier als „Phosphornekrose" mitgetheilter Fall (Journ. f. Kinderkrank. 1861. Heft 5 u. 6) erscheint mir zweifelhaft.

II. Der Mundbrand, Noma.

Diese furchtbare, auch unter dem Namen „Wasserkrebs“ bekannte Krankheit ist dem Kindesalter, besonders zwischen 3 und 8 Jahren, eigenthümlich, glücklicher Weise aber so selten, dass sie selbst sehr beschäftigten Aerzten nur in langen Intervallen vorkommt.

In der Regel findet man bei der ersten Untersuchung des erkrankten Kindes eine Hälfte des Gesichts, vorzugsweise die Wange und die halbe Oberlippe, zuweilen auch die Unterlippe und das Kinn beträchtlich, selbst bis zum unteren Augenlide herauf geschwollen, so dass das Auge halbgeschlossen und das ganze Antlitz entstellt wird. Die Anschwellung erscheint farblos, bleich, zeigt gewöhnlich einen durch vermehrte Secretion von Sebum bedingten *fettigen Glanz*, ist gegen Druck wenig oder gar nicht empfindlich, aber so stark gespannt, dass der Fingerdruck kaum eine Grube hinterlässt. Bei genauer Betastung fühlt man an der hervorragendsten Stelle der Geschwulst in der Tiefe eine mehr oder weniger umfangreiche, sich in die Umgebung verlierende Härte.

Obwohl nun, wie ich oben (S. 466) erwähnte, auch die ulceröse Stomatitis mit einer ähnlichen Anschwellung der Weichtheile einhergehen kann, muss man doch unter diesen Umständen immer an Noma denken, besonders wenn das betreffende Kind cachektisch ist, sich in elenden Lebensverhältnissen befindet, oder vor Kurzem eine schwere Krankheit, zumal Pneumonie, Typhus, ein acutes Exanthem, durchgemacht hat. Die Untersuchung der Mundhöhle ergiebt dann nicht nur einen fötiden, sondern entschieden *brandigen Geruch*, welcher stets zunehmend die nächste Umgebung des Kindes verpestet. Dies ist jedoch nicht immer der Fall. Bei zwei Kindern fand ich den Geruch bis zum Tode so schwach entwickelt, dass ich meine Nase den Lippen des Kindes nähern musste, um ihn deutlich wahrzunehmen. Das Oeffnen des Mundes und Niederdrücken der Zunge mit dem Spatel wird durch die Anschwellung und Spannung der Wangentheile in hohem Grade erschwert. Gelingt es trotzdem einen Einblick in das Innere der Mundhöhle zu gewinnen, so bemerkt man auf der *Schleimhaut* der geschwollenen Wange, seltener der Ober- oder Unterlippe, einen mehr oder weniger ausgedehnten *Substanzverlust* von bräunlicher, grünlich- oder schmutziggrauer Farbe, in dessen Umgebung die Schleimhaut oedematös gewulstet ist und die Geschwürsränder überragt. Bei einem einjährigen Kinde sah ich zuerst ein brandiges Ulcus am Zahnfleische des Unterkiefers in der Gegend der Schneidezähne entstehen, welches schnell das Frenulum zerstörte und in wenigen Tagen das Kinn perforirte. Denn der brandige

Zerfall der Schleimhaut macht so rapide Fortschritte, dass schon nach einigen Tagen ein grosser Theil derselben in einen graubraunen, fetzigen, stinkenden Brei verwandelt ist, und bald auch Zahnfleisch und Gaumenschleimhaut dieser Seite demselben Schicksal anheimfallen. Mit dem Spatel oder der Pincette kann man bröckelige und fetzige Stücke des brandigen Detritus ablösen, doch haften die Massen im Allgemeinen fester an ihrer Unterlage, als man nach dem ersten Anblick glauben sollte. Fötider Speichel fliesst aus dem Munde, die submaxillaren Lymphdrüsen sind geschwollen, und durch ödematöse Infiltration des umgebenden Bindegewebes kann die Anschwellung sich mehr oder weniger tief abwärts über die betreffende Halsseite ausbreiten.

Man sollte nun glauben, dass eine so umfangreiche brandige Affection den ganzen Organismus immer in lebhafte Mitleidenschaft ziehen müsse, und doch geschieht dies keineswegs in der erwarteten Weise. Nur in den Fällen, wo Noma sich unmittelbar an eine erschöpfende locale oder allgemeine Krankheit anschliesst, macht sich von vornherein Verfall der Kräfte geltend. Sonst kann das Allgemeinbefinden Tagelang überraschend gut bleiben. Man findet die Kinder im Bett aufrecht sitzend, selbst spielend und mit gutem Appetit essend, obwohl doch Theile des brandigen Detritus mit dem Speichel verschluckt werden. Dabei kommt es freilich öfters zu schwer stillbaren Diarrhöen, welche durch die Section nicht erklärt werden, und wahrscheinlich durch faulige Zersetzung des Darminhalts in Folge der verschluckten septischen Stoffe angeregt sind. Trotz der scheinbaren Euphorie besteht aber fast immer Fieber, dessen Temperatur in einigen von mir beobachteten Fällen sogar zwischen 39,4 bis 40,4 schwankte, mit entsprechender Frequenz des Pulses und der Athemzüge.

Schon in diesem Stadium kann plötzlich tödtlicher Collaps eintreten, noch bevor der Verwüstungsprocess die ganze Dicke der Weichtheile durchbrochen hat. Häufiger aber besteht das Leben noch fort, nachdem nicht nur das Zahnfleisch und Periost der Kiefer gangränös zerfallen, der Knochen blossgelegt und ein Theil der Zähne aus den brandigen Alveolen ausgefallen ist, sondern auch die entsprechende Seite der Zunge und des Gaumens gangränös geworden und die Perforation der Wange oder Lippe vollendet ist. Der prominirendste Theil der Geschwulst bekommt zunächst eine rosige Färbung, wird hart und färbt sich bald schwärzlich. Die weitere Entwickelung ist in der Regel eine rapide. Bei einem zweijährigen Kinde, bei welchem Noma drei Wochen nach Scharlach auftrat, zeigte sich bei der Aufnahme um 6 Uhr Abends noch kein Fleck, um 9 Uhr eine zehnpfennigstückgrosse schwarze Stelle

neben dem linken Mundwinkel, die am nächsten Morgen schon den Umfang eines Zweimarkstücks erreicht hatte. Es kommt bald ein die ganze Dicke der Weichtheile einnehmender, schwarzer, trockner Brandschorf zu Stande, welcher sich rapide ausbreitend schliesslich bis zum Auge herauf und abwärts bis an den Hals reichen kann. Eine blasse Röthe, welche den Schorf umsäumt, bekundet die Demarcation des Brandes, worauf entweder spontan oder unter ärztlicher Hülfe ein Theil des Brandschorfs sich abstösst, und eine entsprechend grosse schwarzgeränderte Lücke den freien Einblick in die verwüstete Mundhöhle gestattet. Aus dieser Oeffnung sieht man auch das Getränk häufig wieder ausfliessen. Ein grosser Theil der Wange, der Lippen, des Augenlids kann auf diese Weise vollständig verloren gehen, und dennoch zeigt das unglückliche Kind fast nie Zeichen von Schmerz, ja man findet es auch jetzt noch bisweilen aufrecht sitzend und nach Nahrung verlangend. Zunehmender Kräfteverfall, anhaltende Durchfälle oder ausgedehnte Bronchopneumonien, welche zum Theil wohl durch das Aspiriren brandiger Flüssigkeiten in die Luftwege entstehen, machen schliesslich, spätestens nach 2—3 Wochen, dem bejammernswerthen Zustande ein Ende. Auch plötzlicher Tod durch Eintritt von Luft in die Venen des brandigen Gewebes soll vorgekommen sein. Das Bewusstsein sah ich gewöhnlich bis zum Tode fortbestehen.

Nur wenige Fälle nehmen einen günstigen Ausgang, selbst noch im letzten Stadium, nachdem die Perforation der Weichtheile schon eingetreten ist. Mit dem Stillstande der brandigen Verwüstung heben sich bei ausreichender Ernährung die Kräfte, und es beginnt nun nach der Abstossung alles Brandigen die Vernarbung unter strangförmiger Heranziehung der übrig gebliebenen Weichtheile. In diesen sehr seltenen Fällen bleiben stets narbige Deformitäten, Ectropien des unteren Augenlids, Verwachsungen der Wange mit dem Kiefer, Verengerungen der Mundhöhle zurück, welche allenfalls durch plastische Operationen theilweise gebessert werden können. Man darf aber dabei nicht vergessen, dass mit dem Namen „Noma" Missbrauch getrieben wird. Wiederholt wurden mir Kinder vorgeführt, die von dieser Krankheit geheilt sein sollten, und als Beweis wurde ein Stück des nekrotischen Alveolarfortsatzes vorgezeigt, welches unter Zurücklassung eines ansehnlichen Knochendefects abgestossen oder entfernt worden war. Diese Fälle gehören aber der oben beschriebenen Stomacace, nicht dem eigentlichen Noma an, welches nur da angenommen werden darf, wo auch die Weichtheile der Wange oder der Lippe in mehr oder minder grosser Aus-

dehnung brandig zerstört wurden, und daher entstellende Deformitäten zurückblieben.

Die Section ergiebt nicht viel mehr als die Untersuchung während des Lebens. Nur die Ausdehnung der gangränösen Verwüstung nach hinten gegen den Pharynx zu lässt sich besser in der Leiche nachweisen. In den inneren Organen finden sich mitunter analoge brandige Veränderungen, zumal putride Bronchitis, Bronchopneumonie, Gangrän der Lunge und Catarrhe der Darmschleimhaut; letztere werden aber auch in manchen Fällen vermisst, welche unter starken Diarrhöen zu Grunde gingen. Die bisher mitgetheilten Beobachtungen über Microorganismen im Blute bedürfen noch weiterer Bestätigung[1]).

Unter den aetiologischen Momenten des Noma spielt die durch armselige Verhältnisse, schlechte Nahrung, Unreinlichkeit, ungesunde feuchte Wohnungen, erworbene „Cachexia pauperum“ eine Hauptrolle. Unter diesen Umständen sah ich entweder spontan, oder häufiger nach vorausgegangener Bronchitis, Pneumonie oder Dysenterie, ferner bei tuberculösen Kindern, Noma zu Stande kommen, besonders wenn der durch die Krankheiten herbeigeführte Kräfteverfall noch durch schwächende Behandlung gesteigert worden war. Ob das Quecksilber, zumal Calomel, im Stande ist, bei längerer Anwendung Noma zu erzeugen, ist eine unter den Aerzten noch immer nicht geschlichtete Streitfrage. Bedenkt man, dass dies Mittel bei Kindern selbst Stomatitis und Speichelfluss weit seltener hervorruft als bei Erwachsenen, obwohl es gerade in der Kinderpraxis viel häufiger in Anwendung kommt, so sollte man ohne Weiteres Denen beistimmen, welche dem Calomel eine Noma erzeugende Wirkung absprechen. Meine eigenen Erfahrungen sprechen in der That für diese Ansicht, und ich glaube, dass jeder erfahrene Arzt ebenso denken wird. Es versteht sich dabei von selbst, dass man Calomel nicht Wochen lang bei elenden erschöpften Kindern anwenden wird, wo es auch in anderer Beziehung ganz unpassend wäre. Dagegen können die Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus) Noma ebenso gut im Gefolge haben, wie brandige Affectionen der Haut und der Vulva. Dass aber auch eine ulceröse Stomatitis unter ungünstigen Verhältnissen in Noma übergehen kann, glaube ich aus folgenden von mir beobachteten Fällen schliessen zu dürfen.

Albert P., 4jährig, bekam in der Reconvalescenz von einer intensiven Bronchitis cerebrale Symptome (Somnolenz, Tremor, Kaubewegungen u. s. w.). Die Be-

---

[1]) Lancet. 1877. II. 538. — Ranke, Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. S. 309. — Schimmelbusch, Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 26.

handlung bestand in Eisumschlägen auf den Kopf, später in Einreibungen desselben mit Brechweinsteinsalbe, welche so ungeschickt gemacht wurden, dass ein brandiger Decubitus am Hinterhaupt entstand und nach theilweiser Abstossung der Haut der Knochen blossgelegt wurde. Um diese Zeit bildeten sich mehrere Geschwüre am Zahnfleisch und auf der Zunge mit Speichelfluss und Foetor oris, und etwa 6 Tage später ein markstückgrosses grau-grünes fötiges Ulcus auf der Schleimhaut der linken Wange, wozu sich bald die charakteristische Anschwellung der letzteren, centrale Härte und Röthe sich gesellten. Der rapide fortschreitende Brand verpestete das Krankenzimmer. Tod noch vor der völligen Perforation durch raschen Collaps.

Mädchen von 3 Jahren mit allgemeiner Tuberculose und fettiger Entartung der Leber (Section am 28 März 1881). Erkrankt vor 3 Wochen an Stomatitis, welche bald mit Ulceration der Wangenschleimhaut, blutigen Borken der Lippen und Foetor oris einherging. Allmälig fötider Ausfluss aus dem Munde. Am 26. harte, glänzende, bläulich-rothe Anschwellung der ganzen rechten Wange. Beim Pinseln der Innenfläche löst sich die Schleimhaut in Fetzen los. Tod am 27. —

Es unterliegt keinem Zweifel, dass Noma fast immer als brandiges Geschwür der Schleimhaut beginnt, und von hier aus die Dicke der Weichtheile durchdringt, so dass man fast sicher ist, sobald auf der äusseren Haut Röthe und Härte erscheinen, den Brand im Inneren schon weit vorgeschritten zu finden. Ich kann jedoch nicht in Abrede stellen, dass die Ansicht, der Brand könne auch ohne Betheiligung der Schleimhaut von vornherein in den äusseren Theilen der Wange auftreten, ausnahmsweise ihre Berechtigung hat. Ich selbst habe diesen Vorgang freilich nur ein einziges Mal beobachtet, wo sich Noma aus einer Phlegmone der Wange heraus bildete:

Im Juni 1875 wurde ich bei einem 7 Monate alten Kinde consultirt, welches, obwohl von blühender Constitution, doch successiv wohl von 100 kleinen und grossen Abscessen an den verschiedensten Theilen des Körpers heimgesucht worden war. Schliesslich bildete sich ein umfangreicher Abscess der linken Wange mit äusserst harter Infiltration des umgebenden fettreichen Bindegewebes, welcher geöffnet wurde und normalen Eiter entleerte. Wiederholt hatten wir bis dahin das Innere der Mundhöhle untersucht, die Wangenschleimhaut aber stets völlig intact gefunden. Ganz unerwartet war daher die Umwandelung des Abscesses in eine brandige Höhle, welche allmälig Nekrose der halben Wange herbeiführte, wobei aber die Schleimhaut immer noch unversehrt und normal gefärbt erschien, bis endlich der Process, nach innen durchdringend, die ganze Dicke der Weichtheile zerstörte und eine thalergrosse Perforation der Wange herbeiführte. Erst jetzt erfolgte Stillstand des Brandes; von den Rändern her bildeten sich überall gute Granulationen, das Fieber hörte auf, und unter einem Verband mit Campherwein und fleissigen Ausspülungen mit einer $1\frac{1}{2}$ proc. Carbolsäurelösung war der Heilungsprocess des colossalen Defects am 15. Juli fast schon vollendet, als das Kind von einem damals epidemisch herrschenden Brechdurchfall hingerafft wurde. —

Die Behandlung muss eine möglichst roborirende sein. Sollte

das Schlucken von Nahrungsmitteln durch die Ausbreitung des Processes verhindert werden, so hat man ernährende Klystiere (von Eigelb, Bouillon, Milch, Pepton) zu versuchen. Zur Beschränkung des Brandes werden vielfach Aetzmittel, besonders Pinselungen mit Acidum nitricum fumans empfohlen, während Andere dazu Liquor ferri sesquichlorati oder concentrirte Carbolsäurelösung benutzen, noch Andere eine dicke, aus Campher bereitete Paste auf die brandigen Theile aufzutragen rathen. Ich habe von allen diesen Mitteln keinen Erfolg gesehen, welcher überhaupt höchstens da zu erwarten ist, wo der Brand sich noch auf die Schleimhaut des Mundes beschränkt. Sind aber die Weichtheile schon gänzlich in einen Brandschorf verwandelt, so kann nur noch das Glüheisen etwas leisten, und ich rathe Ihnen überhaupt, dasselbe von vornherein anzuwenden, sobald Sie sich von der Entwickelung des Noma auf der Schleimhautfläche überzeugt haben. Am besten eignet sich zu diesem Zweck der Paquelin'sche Thermokauter, mit welchem man vermöge der Vielgestaltigkeit seines Brenners auch den sonst schwerer zugänglichen Stellen der Mundhöhle leichter beizukommen vermag. Nach völliger Ausbildung des Brandschorfs lässt sich mit einem klingenförmig gestalteten Brenner die ganze abgestorbene Partie wie mit einem Messer ausschneiden, wobei man Sorge tragen muss, durch den innerhalb des normalen Gewebes geführten Schnitt alles Brandige zu entfernen. In einem Falle, wo starke Blutung erfolgte, musste ausnahmsweise die Arteria submaxillaris unterbunden werden. Aber selbst dann, wenn die Gangrän nach der Operation stillsteht, ist damit noch keineswegs ein guter Ausgang gesichert. Vielmehr sah ich in zwei Fällen, obwohl die Wundränder ein gutes Aussehen und normale Granulationen zeigten, nach 4—5 Tagen die Kinder unter den Erscheinungen eines plötzlichen Collapses oder an den Folgen einer Complication (Diarrhoe, Bronchopneumonie) zu Grunde gehen. Ausspülung der Mundhöhle mit Lösungen von Borsäure, Salicylsäure, Thymol oder Calcaria hypochlorosa (3 : 200), Bedecken der Wunde mit einem in Vinum camphorat. oder Jodoform getauchten Charpiebausch sind nicht zu versäumen.

Von dem Noma der Vulva, welches dem der Mundhöhle ganz analog ist, wird später noch die Rede sein. Hier sei nur noch erwähnt, dass ich einmal, und zwar bei einem kaum vier Wochen alten atrophischen Kinde, Noma des äusseren Ohrs beobachtet habe. Aus einer Otitis media mit serös-sanguinolentem Ausfluss entwickelte sich Noma, welches einen grossen Theil des Ohrknorpels und den ganzen Meatus audit. externus gangränescirte, die Parotis theilweise blosslegte, den N. facialis zerstörte und Paralyse desselben bedingte, schliesslich

tief ins Felsenbein drang, und septische Thrombose des Sinus petrosus herbeiführte[1]).

III. Die Entzündung des Pharynx, Angina.

Kinder über 4 Jahren erkranken besonders an den leichteren Formen der Angina catarrhalis fast häufiger, als Erwachsene, während sie in den ersten Lebensjahren seltener von derselben heimgesucht werden. Im Allgemeinen weichen die Symptome von denen des späteren Alters nicht ab, und ich kann mich deshalb hier auf wenige Bemerkungen beschränken.

Zunächst fesselt uns das Verhalten des Fiebers. In den meisten Fällen tritt das Localleiden, der Schmerz beim Schlucken, worüber Erwachsene von vorn herein zu klagen pflegen, erheblich zurück oder fehlt auch wohl ganz, während das Fieber mit einer Intensität einsetzt, welche an die Entwickelung einer ernsten acuten Krankheit denken lässt. Die Angina beginnt in der Regel mit Verstimmung und Mattigkeit; die Kinder verlangen nach dem Bett, verweigern die Nahrung und erbrechen auch wohl ein- oder ein paar Mal. Frost mit darauf folgender Hitze, oder die letztere allein eröffnet nun die Scene; die Temperatur steigt schnell auf 39 bis 40° und darüber, so dass der Arzt, der bei der Untersuchung Gaumensegel und Mandeln stark geröthet findet, die Prodrome des Scharlach vor sich zu haben glaubt. Selbst epileptiforme Convulsionen sah ich im Gefolge der initialen Temperaturerhebung eintreten (S. 160).

Bei einem 4jährigen Knaben, der bisher nie an Krämpfen gelitten hatte, traten am 9. April 1885 plötzlich heftige Eclampsieanfälle mit 39,5 Temp. auf, die mit separaten Intervallen bis zum Abend fortdauerten, dann verschwanden und am 10. einer catarrhalischen Angina Platz machten. Heilung in wenigen Tagen.

In der Regel sinkt die Temperatur schon am nächsten Tage erheblich, und die Kinder bleiben dann entweder fieberlos, oder zeigen nur noch geringere Erhebungen, zumal in den Abendstunden, während nun erst die localen Symptome im Rachen deutlicher hervortreten. Manche Kinder besitzen eine so grosse nervöse Reizbarkeit, dass sie unter diesen Umständen eine Pulsfrequenz von 136 bis 144 Schlägen darbieten, welche leicht Beunruhigung hervorruft, aber schon nach 24 bis 36 Stunden beträchtlich zurückgeht. Ob das hohe Initialfieber genügt, um diese Angina, wie Manche wollen, zu einer Infectionskrankheit zu

[1]) S. die Krankengeschichte in den „Charité-Annalen", Jahrg. 1892. S. 457.

stempeln, ist fraglich. Die von Friedreich beobachtete Anschwellung der Milz habe ich wenigstens in diesen Fällen niemals sicher constatiren können.

Für die Praxis ist besonders die Aehnlichkeit bedeutsam, welche diese Anginen mit Diphtherie haben können. Sehr häufig erscheinen nämlich am zweiten Tage der Krankheit auf den gerötheten und mehr oder weniger geschwollenen Tonsillen stecknadelkopfgrosse und grössere rundliche, gelbweisse oder graugelbe Flecke in verschiedener Anzahl, mitunter nur vereinzelt, oft aber auch ziemlich dicht beisammen stehend und zum Theil confluirend, so dass die Mandel stellenweise mit einem grau- oder gelblichweissen Streifen bedeckt erscheint, welcher nicht nur den ängstlichen Eltern, sondern auch dem Arzte verdächtig erscheint. Gewöhnlich lässt zwar die Beschaffenheit dieser Fleckchen keinen Zweifel an ihrer gutartigen Natur aufkommen. Es handelt sich dabei um ein eiteriges Secret, welches aus den Schleimhautfalten der Mandel[1]) herausquellend, auf der Oberfläche locker aufliegt und mit einem Spatel abstreifbar ist, wobei aber doch durch kleine Läsionen der Schleimhaut etwas Blut aussickern kann. Auch ist der gelbliche Schimmer der Flecke von der grau- oder ganz weissen Farbe der diphtherischen Auflagerung wesentlich verschieden. Dennoch kommen nicht selten Fälle vor, in denen Sie Ihr Urtheil wenigstens 24 bis 36 Stunden lang zurückhalten müssen, wenn Sie sich nicht schlimmen Vorwürfen aussetzen wollen. Besonders die grösseren confluirenden Flecke, die ziemlich fest an der Tonsille haften, erregen Verdacht, und fortdauerndes Fieber, sowie eine begleitende Anschwellung submaxillarer Lymphdrüsen steigern denselben. Selbst der Erfahrenste kann hier in der Diagnose schwanken, und ich selbst bekenne, mich ein paar Mal am ersten Tage der Krankheit getäuscht zu haben. Glücklicher Weise dauert der Zweifel nicht lange, denn während die catarrhalische Angina schon nach 24 bis 36 Stunden einen Stillstand oder gar schon eine Rückbildung, d. h. Abstossung der gelblichen Flecke zeigt, nimmt die Diphtherie an Ausdehnung und Dicke der Auflagerung progressiv zu. Auf das Fieber und die Anschwellung der Lymphdrüsen lege ich dagegen keinen Werth, da sie beiden Affectionen gemeinsam zukommen. Nur die bacteriologische Untersuchung, der sichere Befund der Klebs-Löffler'schen Bacillen in der abgestreiften Substanz, ist nach der jetzigen Anschauung entscheidend für Diphtherie, worauf ich bei der Schilderung der letzteren zurückkommen werde. Darauf ist um so mehr Werth zu legen, als mit-

[1]) Der Name „Angina follicularis" ist nicht berechtigt. Vorzuziehen ist A. lacunaris (B. Fränkel).

unter auch bei der einfachen Angina weisse oder graue pseudomembranöse Fetzen auf den Mandeln oder Gaumenbögen vorkommen, die aus amorphem Fibrin, Eiterkörperchen und Epithel bestehen und die Diagnose noch schwankender machen. Statt der Diphtheriebacillen ergiebt aber die bacteriologische Untersuchung hier nur Strepto- und Staphylococcen nebst anderen in der normalen Mund- und Rachenhöhle vorkommenden Bacterien. Bei Kindern mit solcher Angina sah ich auch zuweilen die Spitze oder den Rand der Uvula mit einer grauweisslichen Decke bekleidet. Man hat es dann mit einem Croup der Rachenschleimhaut zu thun, der mit der specifischen Diphtherie nichts weiter gemein hat, als das äussere Ansehen, vielmehr rein entzündlichen Ursprungs ist (Trousseau's „Angine couenneuse"), und mir wiederholt auch bei Erwachsenen, die an Mandelabscessen litten, vorkam, bisweilen sogar in grosser Ausdehnung über eine Hälfte der dunkelrothen Gaumenschleimhaut verbreitet[1]). Wo Sie also ungewiss in der Diagnose sind, da werden Sie immer gut thun, Ihr Urtheil über die Natur der Krankheit 24 bis 36 Stunden zu vertagen, das Kind von seinen Geschwistern vorläufig zu isoliren und die Affection zunächst als eine diphtherische zu behandeln, bis der weitere Verlauf Beruhigung gewährt. Die bacteriologische Untersuchung, so beweiskräftig sie auch sein mag, ist doch, zumal für den Arzt auf dem Lande, nicht leicht auszuführen, erfordert auch, wenn sie sicher sein soll, noch ein Culturverfahren, welches mehr Zeit in Anspruch nimmt, als dem Arzte, der sich rasch entscheiden soll, zu Gebot steht. Jedenfalls werden von den Aerzten viele Fälle ohne Weiteres für Diphtherie erklärt, welche nichts weiter waren, als eine zu höheren Graden entwickelte catarrhalische Angina, und die famosen Erfolge, die mit Kali chloricum und anderen Mitteln bei Diphtherie erzielt sein sollen, erhalten dadurch ihre richtige Beleuchtung.

Dass unter den zweifelhaften Fällen, welche in 6 bis 8 Tagen nach der Abstossung aller Auflagerungen günstig verlaufen, auch wirkliche Diphtherie leichten Grades vorkommt, soll nicht geleugnet werden. Besonders verdächtig erschien es mir, wenn mehrere Geschwister gleichzeitig oder successiv auf dieselbe Weise erkrankten, wenn die ursprünglich auf die Mandeln beschränkten Fleckchen sich auch auf dem Rande des Velum oder der Uvula entwickelten, besonders aber, wenn sich eine starke Absonderung der Nasenschleimhaut und Albuminurie einstellen. Unter diesen Umständen wird man sich immer, auch wenn keine bacteriologische Untersuchung vorgenommen wird, veranlasst sehen,

---

[1]) Vergl. E. Wagner, Jahrb. f. Kinderkrankh. XXIII. S. 407. 409.

die Krankheit als Diphtherie zu behandeln. Findet man dann später, dass die betreffenden Kinder, was nicht selten vorkommt, wiederholt, selbst alljährlich von dieser zweifelhaften Angina befallen werden, so wird man lieber das Bekenntniss einer Täuschung ablegen, als in den bewussten oder unbewussten Fehler derer verfallen dürfen, welche sich oft wiederholter Heilungen der Diphtherie bei einem und demselben Kinde rühmen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass bisweilen auf einer Mandel (nach meiner Beobachtung sehr selten auf beiden zugleich) ausgedehntere und auch etwas in die Tiefe greifende, graugelbliche, höckerige Ulcerationen vorkommen, welche, wenn man nach den in der Umgebung noch hie und da sichtbaren gelben Eiterpunkten urtheilen darf, durch Confluiren kleiner, dicht beisammen stehender Abscesse entstanden sind. Diese Ulcerationen haben weder mit Diphtherie, noch mit Lues, welche bisweilen fälschlich angenommen werden, irgend etwas zu thun, und heilen fast immer spontan nach 8 bis 14 Tagen. —

Bei jeder catarrhalischen Angina, mag sie nun mit mehr oder minder hohem Fieber auftreten, rathe ich Ihnen, die Kinder ein paar Tage ruhig im Bette zu halten, und wenn sie keinen gehörigen Stuhlgang haben, ein leichtes Purgans (Inf. Sennae comp., Elect. e Senna F. 7, 28) zu geben. Vom Chlorkali, welches hier oft verordnet wird, sah ich keinen wesentlichen Nutzen, und Gurgelungen mit einem Flieder- oder Malvendecoct sind nur bei älteren, schon intelligenten Kindern anwendbar. Bei grosser Disposition zur Angina kann man durch tägliche Bepinselung der Mandeln mit Höllensteinsolution (1 : 20) die häufige Wiederkehr des Uebels zu verhüten suchen, doch ist der Erfolg nicht constant, und erst das vorrückende Alter bringt die Disposition zum Schwinden. —

In Folge der häufigen Wiederkehr solcher Entzündungen können die Mandeln mit der Zeit hypertrophisch werden. Im Allgemeinen beobachtete ich aber diese Hypertrophie häufiger bei solchen Kindern, die niemals oder nur selten an Angina gelitten hatten. Auch liess sich nur in einem Theil der Fälle eine scrophulöse Grundlage, welche oft ohne rechten Grund angenommen wird, durch bestimmte Symptome nachweisen. Die Entwickelung der Tonsillarhypertrophie ist eine so langsame, dass krankhafte Erscheinungen gewöhnlich erst nach Ablauf der ersten Lebensjahre hervortreten, und man nur selten Gelegenheit hatte, die Affection schon im ersten oder zweiten Jahre zu beobachten. Drei Symptome sind es besonders, welche Ihre Aufmerksamkeit auf die Tonsillen lenken müssen: ungewöhnliches Schnarchen der Kinder während des Schlafes oder auch geräuschvolles Athmen bei Tage, nasaler Klang der Stimme, und

Schwerhörigkeit, welche durch die Verlegung der Tuba Eustachi bedingt wird. Offenhalten des Mundes, besonders im Schlafe, ist immer, ein etwas stupider Gesichtsausdruck häufig damit verbunden. Die Untersuchung ergiebt starke Hervorragung beider Mandeln, seltener nur der einen, so dass der Eingang des Pharynx mehr oder weniger verengt, bei höheren Graden durch Contact der Mandeln mit der Uvula fast gänzlich geschlossen erscheint. Sie sehen dann beide Mandeln fast aneinander liegen, das Zäpfchen mit dem Velum nach hinten und oben oder nach vorn gedrängt. Dabei kann das Schlucken ganz ungestört vor sich gehen; nur eine hinzutretende Angina ruft Schmerz und Schlingbeschwerden hervor. Durch die Behinderung des Athmens während des Schlafes kann auch Aufschrecken aus demselben bedingt werden, und es fehlt nicht an Beispielen, in denen unter Umständen wirkliche Anfälle von Pavor nocturnus zu Stande kamen, so dass man gut thut, bei Kindern, welche an solchen Anfällen leiden, immer die Rachenhöhle zu untersuchen. Unverkennbar, wenn auch nicht genügend erklärt, ist die Rückwirkung auf das psychische Verhalten, ein Zurückbleiben der geistigen Entwickelung, zumal bei solchen Kindern, deren Athmung durch gleichzeitig bestehende „adenoide" Wucherungen im Nasen-Rachenraume noch mehr behindert wird. Diese recht häufig vorkommende Hyperplasie der sogenannten Rachentonsille und der in der Schleimhaut des Nasopharyngealraums eingebetteten lymphoiden Bildungen, welche mit dem hinter dem Velum nach oben eingeführten Finger fühlbar ist, sich auch bei nicht widerspenstigen Kindern durch den Rachenspiegel überschauen lässt, bedingt ganz ähnliche Erscheinungen erschwerter Athmung, Schnarchen u. s. w., wie die Hypertrophie der Mandeln, mit welcher sie öfters, keineswegs aber immer verbunden ist.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass man weder bei Anginen noch bei einer selbst beträchtlichen Tonsillarhypertrophie im Stande ist, die vergrösserten Mandeln von aussen in der Submaxillargegend durchzufühlen, wie dies von den Laien und auch von manchen Aerzten angenommen wird. Ich versuchte wiederholt, die hypertrophische Mandel mit dem eingeführten Finger nach aussen zu drängen und dadurch fühlbar zu machen, aber stets ohne Erfolg, und in der That ist dies wegen der vielen dazwischen liegenden Theile (Musc. constrictor pharyngis sup., Fascia bucco-pharyngea, Platysma, Parotis, Haut) eine anatomische Unmöglichkeit. Was Sie also unter solchen Umständen fühlen, sind geschwollene Lymphdrüsen oder Infiltrate des Bindegewebes, nicht die Mandeln.

Bildet sich eine beträchtliche Tonsillarhypertrophie schon in sehr

zartem Alter, so soll durch die Hemmung des freien Luftzutrittes zu den Lungen eine der rachitischen analoge Deformation des Thorax, die sogenannte „Hühnerbrust" herbeigeführt werden können (Dupuytren, Shaw u. A.). Indem der äussere Luftdruck wegen der mangelhaften Füllung der Lungen den inneren überwiegt und die nachgiebigen Rippenknorpel einwärts drängt, wird der Thorax seitlich abgeflacht und das Brustbein tritt stärker hervor. Auch Verengerung der Nasenlöcher, und Hemmung im Wachsthum des Oberkiefers mit grösserer Concavität des Gaumens und Aneinanderdrängung der Zähne, sind bei solchen Kindern beobachtet worden. Nur ausnahmsweise erreichte das Athmungshinderniss einen so hohen Grad, dass zur Tracheotomie geschritten werden musste.

Als Heilmittel kann nur die Excision oder wenigstens die partielle Resection der vergrösserten Tonsillen empfohlen werden, mit welcher oft die Auskratzung adenoider Wucherungen im Nasen-Rachenraume verbunden werden muss.

IV. Die contagiöse Parotitis.

(Angina parotidea, Mumps, Ziegenpeter.)

In der Gegend vor dem Ohr und unter dem Kieferwinkel kommen bei Kindern verschiedene Anschwellungen vor, welche der Ungeübte mit einander verwechseln kann. Besonders während der ersten Dentition, oft noch viel später, finden Sie in der genannten Gegend häufig diffuse, meistens nur einseitige Anschwellungen, welche Anfangs teigig und normal gefärbt erscheinen, allmälig härter und roth werden, schliesslich fluctuiren, und spontan oder nach einer Incision reichlich Eiter entleeren. Ich würde diese Bindegewebsabscesse, die von einer Entzündung der Lymphdrüsen auszugehen scheinen, gar nicht erwähnen, wenn ich nicht wiederholt erlebt hätte, dass sie im ersten Stadium für Angina parotidea gehalten wurden. Dasselbe gilt von den ödematösen Schwellungen, welche im Gefolge von Stomatitis oder Alveolarperiostitis auftreten. Von allen diesen Anschwellungen unterscheidet sich die contagiöse Parotitis sowohl durch ihre Beschaffenheit, wie durch ihren Verlauf. In den meisten Fällen werden Ihnen die Kinder, am häufigsten solche zwischen 3 und 8 Jahren, mit schon entwickelter Krankheit vorgeführt, und Sie finden dann entweder auf einer oder auf beiden Seiten eine diffuse, weiche, oft aber auch resistentere, mehr oder weniger starke Anschwellung vor dem Ohr, welche sich über den Kieferwinkel abwärts fortsetzt und hinter demselben mit einer oft deutlich fühlbaren abgerundeten Spitze, dem unteren

Ende der Parotis, abschliesst. Sind beide Seiten gleichzeitig befallen, so kann es in intensiveren Fällen dahin kommen, dass die diffusen Schwellungen von rechts und links her unter dem Kiefer confluiren, und die ganze submaxillare Partie wurstförmig geschwollen scheint, während sonst nur die Partien vor dem Ohr und hinter dem Unterkiefer prominiren, und von vorn betrachtet dem Gesicht eine auffallende Breite verleihen. Die Anschwellung kann sich sogar über den Hals abwärts bis zum äusseren Ende der Clavicula ausdehnen, und in diesem Falle, wenn sie doppelseitig auftritt, dem Kopfe eine komische birnförmige Gestalt verleihen. Einzelne geschwollene Lymphdrüsen lassen sich häufig unter dem Kiefer fühlen. Die Haut über der Geschwulst ist in der Regel normal gefärbt, selten blass geröthet, und beim Druck wenig oder gar nicht empfindlich. Nur beim Essen, beim Kauen harter Bissen und beim Versuch, den Mund weit zu öffnen, wird von Vielen über Schmerz geklagt. Ein paar Mal fand ich die an der Schläfe und in der Umgebung des Auges sichtbaren Venen auf der leidenden Seite stark ausgedehnt, wahrscheinlich in Folge des Druckes, welchen die geschwollene Parotis auf die Vena facialis ausübte. Veränderungen der Speichelsecretion konnte ich, wenn nicht etwa zufällig Stomatitis bestand, ebenso wenig beobachten, wie die Mehrzahl der Autoren[1]), wohl aber öfters eine begleitende Angina tonsillaris. In vielen Fällen ist die Euphorie überhaupt gar nicht gestört, obwohl der Thermometer fast immer, wenn auch nur beim Eintritt oder am ersten Tage der Krankheit, eine geringe Erhebung auf 38,0—38,5 ergiebt. Fälle mit stärkerem Fieber bis 39 und 40°, heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen habe ich nur ausnahmsweise bei Kindern beobachtet.

Die Dauer der Krankheit beträgt im Durchschnitt 5—7 Tage. Während dieser Zeit nimmt die Geschwulst ein paar Tage zu, bleibt etwa 48 Stunden stationär und schwindet dann allmälig; doch sah ich durch successive Affection beider Seiten den Verlauf sich auf 10 bis 14 Tage verlängern. Die bei Erwachsenen vorkommende Metastase auf den Hoden habe ich im Kindesalter niemals gesehen[2]), ebenso wenig Aus-

[1]) Ein Fall von Salivation (250,0 Speichel täglich entleert), der durch Atropin geheilt wurde, steht vereinzelt. Revue mens. Juni 1892.

[2]) In der Literatur existiren einzelne Beispiele dieser Metastase bei Knaben von 12 und 14 Jahren, sogar mit Ausgang in Atrophie des betreffenden Testikels. — Demme (25. Jahresber. u. s. w. pro 1887, S. 37) beschreibt einen Fall, welcher in Hodentuberculose mit letalem Ende überging. Derselbe Autor erwähnt auch Fälle von Ausgang in Eiterung und Gangrän der Parotis, sowie von psychischen Störungen (Schwachsinn, Stammeln, Enuresis), welche unter roborirender Behandlung nach 6 bis 7 Wochen verschwanden.

gang in Eiterung oder in bleibende Verhärtung der Parotis. In allen von mir beobachteten Fällen erfolgte vielmehr vollständige Zertheilung.

In neuerer Zeit sind von verschiedenen Autoren ernste Störungen des **Gehörs**, plötzlich eintretende und unheilbare **Taubheit**, bei Mumps beobachtet worden, welche theils durch Theilnahme der Rachenschleimhaut und Verbreitung durch die Tuba auf das Mittelohr und das Labyrinth, theils durch Fortleitung in die Fissura Glaseri und weiter in's Felsenbein erklärt werden[1]. Ich selbst habe diese Complication nie beobachtet, wohl aber mehrere Fälle von acuter **Nephritis**, auf die ich später zurückkommen werde.

Der Umstand, dass die Krankheit fast ausnahmslos das Individuum nur **einmal** im Leben befällt, die unbestreitbare **Contagiosität**[2] mit einem etwa 14tägigen **Incubationsstadium**, und die nicht seltene **epidemische** Verbreitung, stellen die infectiöse Natur dieser Parotitis sicher. Man muss annehmen, dass der uns noch unbekannte Infectionsstoff[3] durch die Mündung des Ductus Stenonianus in die Parotis hineingelangt und hier einen Irritationszustand mit parenchymatöser Schwellung der Drüse hervorruft. Anschwellung der Milz und vieler Lymphdrüsen, welche Einige auch hier als Beweis des infectiösen Processes gefunden haben wollen, konnte ich nie constatiren. Ob übrigens die Parotis allein sich des Vorrechts erfreut, das Contagium in sich aufzunehmen und festzuhalten, oder ob sie diese Eigenschaft mit den Sublingual- und Submaxillardrüsen theilt, steht noch dahin. Einige von **Penzoldt**[4] mitgetheilte Fälle, und Beobachtungen von **Soltmann**[5] sprechen zu Gunsten der letzteren, und ich selbst behandelte einen Erwachsenen, bei welchem nach gastrischen und febrilen Vorläufern beide **Submaxillardrüsen** anschwollen und schliesslich eine Metastase auf den rechten Testikel erfolgte, ohne dass die Parotis dabei betheiligt gewesen war.

---

[1] **Seligsohn**, Klin. Wochenschr. 1883. No. 13 u. 18. — **Kossa**, Centralbl. 1883. No. 41. — **Moos**, Klin. Wochenschr. 1884. No. 3. — **Gruber**, Wiener allgem. med. Zeit. 1884. No. 4—6. — **Pierce**, Arch. f. Kinderheilk. VI. S. 373.

[2] Nach **Rendu** soll diese durch den Athem der Patienten, und zwar nur am Ende der Incubations- und in den ersten 48 Stunden der Invasionsperiode stattfinden. (Revue mens. Mars 1885, p. 124.)

[3] Die von französischen Autoren beschriebenen Bacterien im Speichel, Urin und Blut dieser Kranken bedürfen noch weiterer Bestätigung. Vergl. **Capitan** u. **Charrin**, Soc. de biologie. 28. Mai 1881. — **Ollivier**, Revue mens. Juillet 1885. — **Boinet**, Lyon méd. 1885. 9. — **Laveran**, Revue mens. Mars 1885. p. 125.

[4] Deutsche med. Wochenschr. IV. 19. Oct. 1878.

[5] Jahrb. f. Kinderheilk. XII. S. 409.

Die Incubationsperiode der Krankheit schwankt zwischen 14 und 22 Tagen.

Bei der stets günstigen Prognose wäre es überflüssig, ein von Parotitis befallenes Kind von seinen Geschwistern zu isoliren. Jedenfalls aber rathe ich, das Kind am ersten Tage im Bett, und die nächstfolgenden wenigstens im Zimmer zu behalten. Die Geschwulst wird mit Watte bedeckt. Die von mir versuchte Application eines Eisbeutels auf dieselbe bewirkte keine Abkürzung des Verlaufs, ist also entbehrlich.

V. Die Entzündung des Bodens der Mundhöhle.

Die Krankheit, welche ich mit diesem Namen bezeichne, ist sehr selten, und wird nur von einigen Autoren überhaupt erwähnt. Unter dem Namen „Subglossitis" beschreibt Holthouse[1]) einen Fall dieser Art, welchem ich drei von mir selbst beobachtete anschliesse.

Ein 9jähriges blasses Mädchen, im Mai 1878 wegen doppelseitiger Otorrhoe in die Klinik aufgenommen, sonst gesund, klagte am 1. October über Schmerz im Halse, ohne dass die Untersuchung etwas Abnormes ergab. Am folgenden Tage zeigte sich jedoch der ganze Boden der Mundhöhle stark angeschwollen und empfindlich, die Schleimhaut überall blass. Oeffnen des Mundes, sowie *jede* Bewegung der Zunge sehr schmerzhaft und schwierig, reichlicher Speichelfluss. T. M. 38,4 Ab. 39,8. Trotz reichlichen Purgirens und der Application eines Eisbeutels unter dem Kiefer war die Anschwellung am 3. noch stärker und auch äusserlich rings unter dem Kiefer deutlich wahrnehmbar. Die Geschwulst war teigig, ödematös, Zunge *durch* dieselbe aufwärts gedrängt, vollkommen unbeweglich. Ober- und Unterkiefer standen etwa 1 Ctm. weit auseinander, letzterer unbeweglich. T. bis 38,3. Als auch am 4. die Symptome nicht abnahmen, der Speichelfluss vielmehr noch stärker wurde, und die T. auf 40,0 stieg, liess ich 5 Blutegel unter dem Kiefer setzen und innerlich Chlorkali (3,0:120,0) nehmen. Schon Abends Erleichterung und Abnahme der Geschwulst. Am folgenden Tage sank auch die T., welche am 6. nur noch 37,8 und Ab. 38,8 betrug. Schmerz und Anschwellung erheblich geringer. Unterkiefer beweglich, Schleimhaut nirgends geröthet, Zunge nicht geschwollen, ihre Oberfläche mit einer weisslichen Decke belegt, welche unter dem Microscop nur die gewöhnlichen Pilzformen und eine grosse Menge verfetteter Epithelien zeigte. In den nächsten Tagen zunehmende Besserung und rasche Heilung, so dass der ganze Process etwa eine Woche gedauert hatte. Nach Ablauf von 3 Wochen erfolgte indess ohne erkennbare Ursache ein Recidiv unter ganz ähnlichen Erscheinungen, welches wiederum 6 bis 7 Tage dauerte und unter derselben Behandlung heilte. Seitdem blieb das Kind, abgesehen von seiner Otorrhoe, gesund.

Ein 7jähriges Mädchen, aufgenommen am 27. Febr. 1883, seit 4 Tagen mit Fieber und leichten nächtlichen Delirien erkrankt, zeigt eine diffuse Anschwellung,

[1]) Hirsch-Virchow, Jahresber. f. 1871. II. S. 505.

die sich vom hinteren Rande des rechten Sternocleidomastoideus bis zur Mitte des Halses, und vom Proc. mastoid. bis zum Beginn des Kehlkopfes erstreckt. Dieselbe ist weich, heiss und geröthet. Mund halb offen, Speichelfluss, dick belegte Zunge. Schlucken verhindert; Pharynx wegen Schwierigkeit, den Mund ganz zu öffnen, kaum zu untersuchen. Eisbeutel und Eispillen innerlich. Am 28. Zunge nach vorn und aufwärts gedrängt, empfindlich, unbeweglich, Sprache sehr undeutlich. Der Boden der Mundhöhle stark angeschwollen, hie und da schmutzig grau belegt. Dicht unter der Zunge, rechts vom Frenulum, eine kleine Oeffnung, aus welcher blutiges Serum sickert. T. 39,3. Gurgeln mit Thymollösung; 5 Blutegel an der geschwollenen Submentalgegend. Den 1. Status idem. Den 2. in der Nacht starker Eiterausfluss aus mehreren Stellen unter der Zunge. Bei Druck auf die Submaxillargegend quillt derselbe wie aus einem Schwamm hervor. Euphorie, kann gut trinken. T. 37,3. In den nächsten Tagen Abnahme der Anschwellung bei verminderter Eiterentleerung. Zunge sinkt wieder in ihre normale Lage. Mund wird gut geöffnet und geschlossen. Am 6. Heilung, nur einige Cervicaldrüsen noch leicht geschwollen.

Ein 7jähriges Mädchen, aufgenommen am 27. Mai 1884 mit einem fluctuirenden Abscess der rechten Submaxillargegend. Incision entleert 1½ Esslöffel eines stinkenden Eiters. Der ganze Mundhöhlenboden ist stark geschwollen, drängt die Zunge nach oben gegen den Gaumen, und lässt aus mehreren Oeffnungen übelriechenden Eiter aussickern. T. Ab. 39,2. Lauwarme Gurgelungen mit Thymollösung, antiseptischer Verband der Incisionswunde. Am 6. Juni geheilt entlassen.

Es handelt sich hier um eine phlegmonöse Entzündung des unter der Mundschleimhaut befindlichen Bindegewebes, welche sich durch den Musc. mylohyoideus hindurch auf das benachbarte Bindegewebe fortsetzt und unter lebhaftem Fieber und starken localen Beschwerden (enormer Schwellung, Aufwärtsdrängung der Zunge, Salivation u. s. w.) mit Eitererguss unter der Zunge oder auch nach aussen (im 3. Fall) endet. Der erste Fall zeichnet sich durch ein schon nach 3 Wochen erfolgendes Recidiv aus. Ueber die Ursachen dieser Affection blieb ich völlig im Unklaren. Bei einem 9 Monate alten Kinde, welches nach der Heilung unter Convulsionen starb, fand Tordeus[1] die Glandula submaxillaris durch Eiterung zerstört, während in meinen Fällen die Speicheldrüsen sämmtlich verschont blieben. In einem von du Pré[2] beschriebenen Falle soll das Kauen an einem Grashalm die Ursache der Krankheit gewesen sein. Die Vermuthung, dass pyogene Bacterien auf irgend eine Weise in das sublinguale Gewebe gelangen, liegt daher nahe.

VI. Die Verengerung der Speiseröhre.

Ausnahmsweise erscheint die Stenose des Oesophagus schon als congenitale, wobei vom ersten Tage an die genossene Milch schlecht ge-

[1] Deux cas de l'angine sous-maxillaire etc. Bruxelles, 1885.
[2] Journ. de méd. de Bruxelles, Déc. 1886.

schluckt wird und oft aus Mund und Nase wieder hervorquillt. Fälle dieser Art können, wenn die Verengerung nicht zu stark ist, in ein höheres Alter gelangen. Ich selbst habe nur einen Fall bei einem 4jährigen Knaben beobachtet, bei dem das Schlingen abwechselnd besser und schlechter war, so dass man an eine durch Schwellung der Mucosa bedingte temporäre Zunahme der angeborenen Stenose, welche sich durch die Untersuchung nachweisen liess, denken musste. Selten begegnen uns auch bei Kindern Stenosen in Folge von Compression durch benachbarte Organe und Tumoren, oder gar von carcinomatöser oder sarcomatöser[1]) Entartung der Wandungen des Oesophagus. Dagegen kommen die durch Anätzung desselben verursachten Stenosen viel häufiger vor, als bei Erwachsenen. Hier spielt das Trinken von Natronlauge, die zum Waschen und Scheuern benutzt und von den Kindern oft für Weissbier gehalten wird, die Hauptrolle. Ich habe diesen Unfall vielfach bei Kindern zwischen 2 und 12 Jahren, einmal sogar bei einem erst 15 Monate alten Knaben beobachtet. Sind erst einige Tage seit dem Trinken der Lauge verflossen, so findet man noch deutliche Spuren der Anätzung auf der Schleimhaut des Mundes und Pharynx, mit bedeutenden Schlingbeschwerden und Würgen von Schleim, welcher zuweilen mit Blut vermischt ist. Bei dem erwähnten jüngsten Kinde war in der ersten Woche auch Aphonie vorhanden, welche durch Anätzung und Schwellung des Larynxeinganges zu erklären war und später hochgradiger Heiserkeit Platz machte. Da ältere Kinder schon beim ersten Schluck den Missgriff erkennen und die Flüssigkeit zum Theil wieder ausspeien, so kann sich die schädliche Wirkung auf Mund und Pharynx beschränken; es gelangt nur eine kleine Partie noch in den Oesophagus, noch weniger über diesen hinaus, woraus sich das verhältnissmässig seltene Auftreten entzündlicher Magensymptome in solchen Fällen erklären lässt. Dennoch hatte ich ein paar Mal Gelegenheit, in frischen Fällen Erscheinungen von Gastritis zu beobachten, anhaltende heftige Schmerzen in der Magengegend, Ausbrechen aller Speisen und Getränke und reichlicher Mengen von Schleim, Stuhlverstopfung, Fieber, grosse Empfindlichkeit der ganzen epigastrischen Gegend, in einem Fall auch Abgang von schwärzlichem Blut aus dem After ohne Bluterbrechen. In den meisten Fällen bekommt man aber die Kinder erst mehrere Wochen nach dem Unfall, also zu einer Zeit in Behandlung, wo die Spuren der Verbrennung im Munde und Rachen längst verschwunden sind, und die Symptome einer Verengerung des Oesophagus, welche durch die narbige

[1]) Stephan, Jahrb. f. Kinderheilk. XXX, 254.

Schrumpfung ulceröser Substanzverluste entstanden ist, sich schon deutlich entwickelt haben. Das Hauptsymptom bleibt hier immer Erbrechen oder vielmehr Auswürgen der genossenen Nahrungsmittel und zäher Schleimmassen unmittelbar nach dem Schlucken, also noch während der Mahlzeit. Anfangs werden noch Flüssigkeiten geschluckt, später nicht mehr; ich sah, dass nicht einmal ein Theelöffel Wasser genommen werden konnte, ohne dass sofort heftiges Würgen eintrat. Manche Kinder bezeichnen mit dem Finger genau die Stelle hinter dem Sternum, bis zu welcher Speise und Getränke gelangen können. Durch den fortbestehenden sehr regen Appetit, welcher auf keine Weise befriedigt werden kann, wird das Bild um so trauriger, und die Kinder fallen schon nach einigen Monaten geradezu der Verhungerung anheim. Zunehmende, schliesslich skelettartige Abmagerung, erdfahles Colorit des spitzen eingefallenen Gesichts, und äusserste Schwäche sind unvermeidliche Folgen. Bei einem 10jährigen Knaben, welcher in diesem elenden Zustande auf meine Abtheilung gebracht wurde, zählte ich bei subnormaler Temperatur und cyanotischer Verfärbung der Haut und Schleimhäute, in der Minute nur noch 44 ganz kleine, kaum fühlbare Pulse, vielleicht in Folge der an der allgemeinen Atrophie theilnehmenden Ernährungsstörung im Herzmuskel. Der Tod durch zunehmende Erschöpfung ist unter diesen Umständen unabwendbar, wenn es nicht gelingt, eine bessere Ernährung, sei es durch Erweiterung der Stenose, sei es auf anderem Wege anzubahnen.

Um den Sitz und Grad der Strictur zu erkennen, führen wir die Schlundsonde, und wenn diese, wie gewöhnlich, nicht durchgeht, einen elastischen Catheter, oder eine mit einer kleinen stählernen Olive versehene Fischbeinsonde ein. Ueberraschend ist dabei oft der hohe Grad von Schrumpfung, welcher uns zwingt, immer dünnere Probeinstrumente zu wählen, bis endlich eins sich findet, welches die Stenose, die bald im oberen, bald im unteren Theil des Oesophagus ihren Sitz hat, überwinden kann. Zuweilen konnten wir deutlich zwei Stricturen nachweisen, von denen die eine leichter, die andere schwerer zu durchdringen war. Bei älteren intelligenten Kindern, welche selbst die Stelle des Hindernisses angeben, pflegt die Untersuchung mit der Sonde diese Angaben zu bestätigen. Das einzige Mittel zur Heilung bleibt die allmälige Dilatation der verengten Stelle mittelst täglich eingeführter Bougies oder Sonden, welche mit einer Metall- oder Elfenbeinolive armirt sind. Dies Verfahren erfordert aber unendlich viel Geduld und Vorsicht, da man sich vor jeder gewaltsamen, mit Gefahr der Perforation verbundenen Durchführung zu hüten hat, also immer mit einer so dünnen

Sonde oder Bougie beginnen muss, dass sie eben noch durchgeht. Man kann sogar genöthigt werden, zuerst nur mit einer Darmsaite vorzugehen. Lässt man das Instrument täglich etwa 5—6 Minuten, später auch länger liegen, so kann man nach einigen Tagen oft schon ein stärkeres durchbringen, wobei dann auch die Dysphagie nachlässt und Flüssigkeiten in geringer Menge ohne Würgen in den Magen gelangen. Allmälig heben sich die Kräfte und die Ernährung, und ich war oft erstaunt, wie rasch unter diesen Umständen die Wangen sich wieder füllen, das Colorit sich verbessert. So war es auch bei dem oben erwähnten Knaben, dessen elender langsamer Puls binnen wenigen Wochen wieder völlig normal wurde, und dessen Wangencyanose mit zunehmender Herzenergie einer gesunderen Färbung Platz machte. Aber Geduld und Consequenz ist den Müttern hier ebenso zu empfehlen, wie den Aerzten. Da nämlich das narbige Bindegewebe, welches durch seine Schrumpfung die Stenose bedingt, die Neigung behält, sich nach der künstlichen Ausdehnung stets wieder zusammenzuziehen, so bleibt der Erfolg immer nur *temporär*, wenn die Dilatation nicht viele Wochen und selbst Monate lang täglich fortgesetzt wird. Diese Consequenz wird jedoch in der Armen- und poliklinischen Praxis sehr häufig vermisst, zumal die Einführung der Instrumente meistens nur unter heftigem Geschrei und Würgen erfolgt und den Müttern höchst peinlich ist. Mir gelang es daher bis jetzt nur einmal[1] in der Poliklinik zur *völligen* Heilung zu gelangen, während sonst immer nur Besserung erzielt wurde und die Kinder dann fortblieben. Dagegen verspricht die Behandlung im *Krankenhause* bessere Erfolge, und ich selbst verfüge über einige Fälle, welche geheilt entlassen werden konnten. Aber auch dann ist die Heilung nicht immer eine dauernde.

Ein Knabe, welcher in seinem 4. Jahr durch Trinken von Lauge sich eine Stenose des Oesophagus zugezogen hatte, konnte nach einer 5 Monate lang fortgesetzten Dilatationscur aus der Klinik in einem befriedigenden Zustande entlassen werden. Er konnte Suppen, Milchbrod, weiche Gemüse gut schlucken, aber kein Fleisch. Als er im 12. Jahr wieder in die Klinik kam, konnte er auch Flüssigkeiten nicht mehr herunterbringen, war enorm abgemagert, und die oberhalb der Cardia befindliche Strictur war nur für die dünnsten Bougies passirbar. Nach einer 6 Wochen lang fortgesetzten Behandlung konnte er scheinbar geheilt die Klinik verlassen, der fernere Verlauf ist jedoch unbekannt geblieben.

Die locale Behandlung wird in einer Reihe von Fällen durch den Umstand erschwert, dass, wie einige Sectionen bewiesen, die stenosirten

---

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 275.

Stellen nicht bloss sehr dicht und starr, sondern auch von ansehnlicher Länge sein können, und nach längerer Dauer oberhalb derselben Erweiterungen des Oesophagus sich ausbilden, in welche die Instrumente hineingerathen. Für solche unheilbare Fälle wird die in neuester Zeit wiederholt mit Glück unternommene Gastrotomie das letzte Mittel bleiben. Während der Cur ist die Ernährung durch Klystiere von Eigelb, Milch, Bouillon, Wein oder Peptien zu unterstützen.

Einmal, bei einem 4jährigen Kinde, beobachtete ich eine bedeutende Stenose des Anfangstheils der Speiseröhre in Folge von schwerer Scharlachnekrose, die vom Rachen her sich auf den Oesophagus verbreitet hatte. Es wurden nur Flüssigkeiten geschluckt, und selbst eine feine Schlundsonde konnte die Stenose nicht durchdringen. Leider kam mir das Kind aus den Augen. Um so interessanter ist ein ganz analoger von Hagenbach[1]) mitgetheilter Fall, in welcher die Klagen über Schmerz beim Schlucken in der Mitte des Oesophagus schon während des Scharlachs auftraten, und die nachfolgende Stenose durch allmälige Dilatation schliesslich geheilt wurde.

VII. Die Krankheiten des Magens.

Der Magen wird im kindlichen Alter weit seltener von einer ernsten Krankheit befallen, als bei Erwachsenen. Catarrhe der Schleimhaut in verschiedener Ausdehnung und Intensität kommen zwar häufig genug vor, und auch pseudomembranöse Affectionen habe ich im Gefolge von Diphtherie und Scharlach bisweilen beobachtet, nie aber einen Fall von heftiger acuter Entzündung, sei es der Schleimhaut oder des submucösen Gewebes, abgesehen von den eben erwähnten, welche durch das Trinken ätzender Flüssigkeiten entstanden waren. Das Ulcus rotundum gehört zu den Seltenheiten, Carcinom zu den Ausnahmen. Obwohl einzelne Fälle von Ulcus rotundum in der Literatur beschrieben sind[2]), und ich selbst wiederholt ältere Kinder zu behandeln hatte, deren Symptome (Cardialgie und Bluthrechen) diese Diagnose fast sicher stellten[3]), glaube ich doch darüber hinweggehen zu können, weil ich dem aus der Klinik der Erwachsenen bekannten Bilde nichts hinzuzufügen habe. Da nun auch die hie und da beobachteten tuberculösen Geschwüre, die kleinen Ulcerationen der Neugeborenen (S. 60), die diphtheritischen Pro-

[1]) Jahresbericht des Kinderhospitals in Basel. 1889.
[2]) Vergl. Chvostek, Arch. f. Kinderheilk. III. S. 267.
[3]) Beiträge zur Kinderheilk. 1861. S. 89 u. N. F. 1868. S. 278. — Wertheimber, Jahrb. f. Kinderheilk. 1882. XIX. S. 79.

cesse der Magenschleimhaut, die hämorrhagischen Erosionen u. a. nur anatomisches Interesse darbieten, aber kaum zu diagnosticiren sind, so werde ich mich auf die Betrachtung einiger Krankheitszustände beschränken, welche zwar dem Kindesalter auch nicht ausschliesslich zukommen, in diesem aber mit gewissen für die Praxis wichtigen Eigenthümlichkeiten auftreten.

1. Dyspepsia gastrica.

Sie erinnern sich des Bildes, welches ich Ihnen früher (S. 66, 116) von der Dyspepsie der Neugeborenen und Säuglinge zu entwerfen versuchte. Es wird also hier nur von der Dyspepsie *älterer* Kinder die Rede sein, die zu den häufigsten Objecten der ärztlichen Praxis gehört. Bei jeder Ueberladung des Magens mit Nahrungsmitteln, zumal mit schwer verdaulichen, welche dem Magen eines Kindes nicht angemessen sind, kann durch spontanes Erbrechen oder copiöse faulig riechende Darmausleerungen eine mehr oder minder schnelle Naturheilung erfolgen. Wo dies nicht geschieht, bildet sich der *Status gastricus s. saburralis*, aus, ein Zustand, über dessen eigentliches Wesen wir trotz seiner Frequenz so gut wie nichts wissen. Ob hier ein acuter Catarrh der Schleimhaut, eine chemische Alteration der Verdauungssecrete, eine Gasausdehnung der Magenwände oder, wie ich meine, ein *Complex* dieser Bedingungen besteht, darüber gehen die Ansichten sehr auseinander, und wir müssen uns daher vorläufig mit den Krankheitserscheinungen begnügen. Die Kinder haben keinen Appetit, eine in verschiedenen Graden weiss oder gelblich belegte Zunge, welche oft wie mit einem dicken Filz überzogen erscheint, und schlechten Geruch aus dem Munde. Viele leiden an Uebelkeit und brechen alles Genossene wieder aus. Dabei sind sie verdriesslich, matt, trübäugig, klagen über Kopfschmerzen, und können den Kopf nicht lange aufrecht halten. Fieber ist nicht immer, aber häufig vorhanden, mitunter sogar von bedeutender Höhe (39—40°), mit hoher Pulsfrequenz (120—144 Pulse und mehr), lebhaftem Durst, Röthe der Wangen, abendlicher Exacerbation und nächtlichen, seltener auch bei Tage sich einstellenden Delirien. Der Stuhlgang ist meistens verstopft, seltener dünn und reichlich, die epigastrische Gegend bei Vielen etwas aufgetrieben, gespannt, gegen Druck empfindlich. Manche klagen auch spontan über drückende oder schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend. Bei dieser Sachlage geräth der Anfänger leicht in Verlegenheit, und in der That ist selbst der Erfahrene nicht immer im Stande, mit voller Sicherheit von vorn herein ein sicheres Urtheil abzugeben. Man denkt allerdings sofort an eine Indi-

gestion, aber auch das Gespenst eines sich entwickelnden Ileotyphus oder einer tuberculösen Meningitis drängt sich hervor und lähmt die Entschliessung. Ueber die Diagnose der letzteren sprach ich mich schon früher (S. 229) aus, und füge noch hinzu, dass der dicke weissgelbe Zungenbelag und der Foetor oris für Dyspepsie zwar bedeutsam aber keineswegs entscheidend sind. Uebrigens braucht man sich in zweifelhaften Fällen vor der Anwendung eines Brechmittels nicht zu fürchten, welches selbst im Fall eines Irrthums weder auf das erste Stadium der Meningitis tuberculosa, noch auf einen beginnenden Ileotyphus eine nachtheilige oder gar bedenkliche Wirkung ausübt. Für die Dyspepsie aber, wenn sie frisch entstanden oder erst einige Tage alt ist, giebt es sicherlich kein besseres Mittel, und ich glaube, dass die jetzige Therapie, scheu gemacht durch den früher mit dem Emeticum getriebenen Missbrauch, die Anwendung dieses Mittels viel zu sehr vernachlässigt. Ist es doch so weit gekommen, dass Aerzte mich in vollem Ernste fragten, ob ich denn überhaupt noch Brechmittel anwende! Nach der gehörigen Wirkung desselben (F. 6) schwindet oft wie durch einen Zauberschlag der ganze Complex scheinbar drohender Symptome, und es bedarf, wenn das Mittel nicht gleichzeitig purgirend gewirkt hat, nur noch leichter Abführmittel (F. 7, 28), oder wenn die Appetitlosigkeit und der Zungenbelag fortdauern sollten, kleiner Gaben von Acidum muriaticum (F. 3), um den krankhaften Zustand nach wenigen Tagen zu beseitigen. Eine Hauptsache aber dabei bleibt die Diät, welche selbst im günstigsten Falle mehrere Tage lang nur aus leichten Speisen (Wassersuppen mit Schleim, leichter Brühe, Zwieback u. dgl. m.) bestehen darf. Die Scheu vor der Anwendung des Brechmittels rächt sich meistens durch eine längere Dauer der Affection; wenn erst 6—7 Tage darüber hingegangen sind, darf man sich auch von dem Emeticum keine rasche Wirkung mehr versprechen. In diesen verschleppten Fällen lasse ich die Kinder bei strengster Diät im Bette liegen und Acidum muriaticum nehmen, welchem bei Stuhlverstopfung Infus. Sennae comp. oder Infus. rad. rhei mit Kali tartaricum (F. 7) interponirt wird. Bei langsam wiederkehrendem Appetit ist der Gebrauch der Tinctura rhei aquosa, zu 2—3 Theelöffeln täglich, mehrere Tage lang zu empfehlen. —

Schon früher machte ich darauf aufmerksam, dass durch reflectorische Einwirkung von den Magennerven aus, vielleicht auch durch die Resorption toxischer Stoffe, im Gefolge der Dyspepsie nervöse Symptome, epileptiforme Convulsionen (S. 155), Umnebelungen des Sensoriums (S. 157), Aphasie, Verlangsamungen des Pulses (S. 200) zu Stande kommen können, welche den Arzt leicht zu Trugschlüssen verleiten.

Auf diese Weise kann nun auch ein vorzugsweise in der respiratorischen Sphäre spielender Symptomencomplex entstehen, welchen ich mit dem Namen „Asthma dyspepticum" bezeichnet habe[1]:

Am 10. Mai 1875 kam in meine Poliklinik ein 9jähriges Mädchen mit angstvoll verfallenem Gesicht und leichter Cyanose desselben, sowie der Nasen- und Mundschleimhaut. Athembewegungen des Thorax sehr oberflächlich, 70 in der Minute. Mitarbeiten der Nasenflügel und anderer Hülfsmuskeln, stöhnende Exspiration. Puls sehr klein, etwa 108. Grosse Hinfälligkeit, so dass die Mittheilung der Mutter, das Kind habe den Weg nach der Klinik (etwa 10 Minuten lang) zu Fuss zurückgelegt, Befremden erregte. Brustorgane in jeder Beziehung normal. Geklagt wurde anhaltend über grosse Athemnoth, Schwäche, demnächst auch über Kopfschmerzen und Empfindlichkeit der Magengegend, die in der Rückenlage etwas aufgetrieben schien, einen tympanitischen Schall gab und gegen Druck recht empfindlich war. Anamnestisch liess sich nur ermitteln, dass das Kind bis zum vorigen Abend gesund gewesen sei, dann aber angefangen habe, über Stiche in der Magengegend zu klagen. Die Nacht sei sehr unruhig gewesen, und am Morgen Cyanose und Dyspnoe eingetreten. Bei der scheinbar drohenden Sachlage und dem ätiologischen Dunkel wagte ich kein entscheidendes Eingreifen und verordnete kleine Dosen von Morphium. Es kam indess gar nicht zum Gebrauch derselben. Kaum zu Hause angelangt, begann das Kind über heftige Uebelkeit zu klagen, und brach bis zum Abend wiederholt Speisereste, darunter grosse unverdaute Stücke eines harten Eies aus, welches, wie sich nun ergab, am Tage zuvor mit grosser Hast verzehrt worden war. Nach der Entleerung dieser Massen erfolgte sofort ruhiger Schlaf und Wohlbefinden. Die am folgenden Tage in der Klinik wiederholte Untersuchung ergab vollkommene Euphorie, so dass nur noch eine diätetische Verordnung nöthig schien.

Sie sehen hier durch den Reiz unverdauter Ingesta einen scheinbar bedenklichen asthmatischen Symptomencomplex entstehen, welcher nach der Entleerung der reizenden Stoffe wie durch Zauber verschwindet. Enorme Dyspnoe, Cyanose, äusserst kleiner Puls, Kühle der Hände, — dies alles bestand ohne die geringste Abnormität der Lungen oder des Herzens. Ebenso wenig konnte eine Compression der Brustorgane durch den erweiterten Magen angenommen werden, da anomaler Hochstand des *Zwerchfells* nicht zu constatiren war. Aehnlich verlief ein zweiter Fall:

Knabe von 9 Jahren, vorgestellt am 9. Jan. 1876. Seit 6 Tagen Schmerzen in der Magengegend, welche gewölbter und empfindlich erschien. Respiration oberflächlich, 50 in der Minute, Puls klein, 120 und darüber, Gesicht und Schleimhäute cyanotisch. Bei der Untersuchung fand sich Insufficienz der Mitralklappe mit mässiger Erweiterung des rechten Ventrikels, in den Lungen nichts Abnormes. Ausserdem dicker Zungenbelag und Foetor oris. Ich verordnete sofort

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 18.

ein Brechmittel und der Erfolg war evident. Schon am folgenden Tage war die Respiration auf 32 gefallen, Puls normal, Cyanose verschwunden. Am 11. völlige Euphorie, abgesehen von den objectiven Zeichen des alten Herzleidens.

In meiner oben angeführten Arbeit finden Sie noch eine schlagende Beobachtung, welche ein 9 Monate altes, vor kurzem entwöhntes Kind mit dyspeptischem Erbrechen betraf, bei welchem ebenfalls so stürmische dyspnoëtische Erscheinungen mit kleinem, fast unzählbarem Pulse, Cyanose und Apathie eintraten, dass ein wichtiges Leiden der Thoraxorgane angenommen werden konnte, obwohl die wiederholte Untersuchung nicht die geringste Abnormität im Herzen oder in den Lungen ergab. Auch dieser Fall endete binnen einer Woche mit völliger Genesung. Aehnliche Beobachtungen wurden später von Silbermann[1]) publicirt, und ich selbst hatte noch Gelegenheit, einen 12jährigen Knaben zu behandeln, welcher die Erscheinungen des drohenden Collapses (Kühle der Extremitäten, äusserst frequenten kleinen Puls, rasche Respiration, leichte Cyanose) zugleich mit einer dyspeptischen Diarrhoe Tage lang darbot, und schliesslich unter der Behandlung mit Salzsäure vollständig genas. Zur Deutung dieser Vorgänge reichen die Experimente von S. Mayer und Pribram[2]), welche durch verschiedenartige Reizungen des Magens von Hunden und Katzen eine Drucksteigerung im arteriellen System und Pulsverlangsamung beobachteten, nicht aus; sie erklären uns höchstens Fälle wie den S. 300 angeführten, in welchem durch reflectorische Erregung der hemmenden Vagusfasern bei Dyspepsie der Puls bedeutend retardirt wurde. Bei unserem Asthma dyspepticum war aber der Puls nicht verlangsamt, sondern im Gegentheil sehr beschleunigt. Ob hier zunächst eine Lähmung der die Herzbewegung hemmenden Vagusfasern (Silbermann) oder eine plötzliche Insufficienz des linken Ventrikels (A. Fränkel[3]) in Betracht kommt, lasse ich dahin gestellt. Ich erinnere dabei an die bei Dyspepsie mit oder ohne Gasanhäufung nicht selten vorkommende eigenthümliche Oppression, welche darin besteht, dass der Patient häufig den Drang empfindet, möglichst tief zu inspiriren, ohne dass ihm dies vollständig gelingt. Sobald dies der Fall ist, schwindet für einige Zeit das lästige Bedürfniss, tief Athem zu holen,

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 21.

[2]) Sitzungsber. der Wiener Acad. Juli 1872.

[3]) Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 317. — Verdeux beobachtete bei 3 dyspeptischen Kindern (Erbrechen und Colik) Cyanose der entfernten Körpertheile ohne asthmatische Erscheinungen, und sieht eine reflectorische Depression der cardialen Vagusfasern als Ursache der Cyanose an, die mit der Dyspepsie verschwand.

kehrt aber bald wieder, und ein erst rasch wiederholtes krampfhaftes Gähnen macht dem Anfall ein Ende. Auch hier handelt es sich wahrscheinlich um einen Reflex auf den Vagus, welcher unter gleichen Verhältnissen auch intermittirende Herzaction hervorrufen kann. Ich habe diese Art von Asthma nicht nur bei Erwachsenen, sondern wiederholt auch bei Kindern von 6—12 Jahren beobachtet, welche die von der Idee eines Herz- oder Lungenleidens befangenen Eltern mir zuführten. Ein paar Mal war dieser schon Wochen lang in verschiedener Intensität sich geltend machende Zustand so auffallend, dass während einer Minute mehrere tiefe und doch nicht ausreichende Inspirationen unter starker Betheiligung der Schultermuskeln erfolgten. Auch hier liess sich fast immer Dyspepsie oder Anfüllung des Dickdarms mit angesammelten Fäcalmassen nachweisen, und die dagegen gerichtete Behandlung hatte in der Regel schnellen Erfolg. Die nervöse Natur dieses „Asthma" gab sich auch dadurch kund, dass, wenn die Aufmerksamkeit der Kleinen durch irgend etwas, z. B. durch die stethoscopische Untersuchung gefesselt wurde, das Asthma sofort pausirte, aber wieder eintrat, sobald die Untersuchung beendet war. —

Die chronische Dyspepsie ist im Kindesalter, wie ich schon bemerkte, seltener Folge eines primären Magenleidens, als einer anderen wichtigen chronischen Krankheit, sei es einer allgemeinen (Tuberculose) oder einer localen. Ich will hier nur anführen, dass Appetitmangel, Auftreibung des Magens, Uebelkeit und Stuhlverstopfung sehr häufig bei anämischen Kindern vorkommen und mit der Verbesserung des Blutes schwinden. Dennoch sind mir bei Kindern vom fünften Jahre an, selbst noch früher, Fälle vorgekommen, in denen ohne anderweitige Erkrankung die Symptome eines chronischen Magencatarrhs ebenso wie bei Erwachsenen vorhanden waren und besonders häufiges Erbrechen stattfand. Unter diesen Umständen sah ich von der Regulirung der Diät und dem Gebrauche der Carlsbader Thermalwasser (einen Brunnenbecher täglich früh, 34—36° R. warm zu trinken) wiederholt günstigen Erfolg.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass Ihnen oft von ängstlichen Müttern Kinder wegen Appetitmangels zugeführt werden, welche bei der Untersuchung absolut nichts Krankhaftes darbieten und, wie die nähere Erkundigung ergiebt, auch für ihr Bedürfniss ausreichend essen, ohne jedoch die übertriebenen Wünsche der Eltern in dieser Beziehung zu befriedigen. Dabei erfahren Sie wohl, dass die Kinder sehr wählerisch im Essen sind, gegen manche Speisen z. B. Bouillon, Fleisch

oder auch Milch, entschiedenen Widerwillen haben. Alle diese Dinge müssen natürlich berücksichtigt werden, bevor man eine wirklich krankhafte Anorexie annehmen darf.

2. Cardialgie.

Unter diesem Namen will ich die Schmerzen in der Magengegend, über welche viele Kinder klagen, zusammenfassen. Schmerzen, welche wegen der mangelhaften Angabe, welche die Kinder über Sitz und Art derselben zu machen pflegen, noch schwerer als bei Erwachsenen zu deuten sind. Oft fand ich bei der Untersuchung, dass gar nicht der Magen, sondern das Colon transversum Sitz des Schmerzes war, welcher entweder das Epigastrium oder eins der Hypochondrien einnahm und von hier aus gegen den Nabel oder das Colon descendens hin ausstrahlte. Man hat es dann nicht mit „Cardialgie", sondern mit „Colik" zu thun, welche durch Gasspannung oder Ueberfüllung des Dickdarms mit Fäcalmassen veranlasst wird. Nur selten beobachtete ich wirkliche Magenschmerzen in Folge von Indigestion, dann aber immer in Verbindung mit anderen dyspeptischen Symptomen, wie sie oben (S. 489) geschildert wurden. Ein Brechmittel brachte auch in diesen Fällen schnelle Hilfe, und ich rathe Ihnen daher, sich von der Anwendung desselben bei Indigestion nicht durch die Angst vor einer entzündlichen Magenaffection abschrecken zu lassen, wenn nicht ein bestimmter Anlass nachweisbar ist, dem man eine solche Wirkung zutrauen kann. So beobachtete ich bei einem Kinde, welches einige Tage zuvor eine brühheisse Kohlrübe gegessen hatte, anhaltende Schmerzen im Epigastrium, besonders nach dem Essen, so dass jede Nahrung verweigert wurde. Hier musste man allerdings an eine Läsion der Schleimhaut denken, und in der That wurden durch den ausschliesslichen Gebrauch von Eismilch und einer Emulsio oleosa die Schmerzen binnen wenigen Tagen vollständig beseitigt.

Wirkliche cardialgische Paroxysmen konnte ich, abgesehen von den wenigen Fällen, in denen man ein rundes Magengeschwür anzunehmen berechtigt war, nur bei älteren chlorotischen Mädchen von 10 bis 16 Jahren beobachten, und zwar ganz in der Weise, wie bei Erwachsenen. Die Auftreibung und Spannung des Epigastriums während dieser Anfälle, welche die Patienten nöthigt, sich aller beengenden Kleidungsstücke, Bänder u. s. w. zu entledigen, deutet auf einen Krampf der Magenorificien hin, durch welchen die im Magen befindlichen Gase abgesperrt werden und eine excessive schmerzhafte Spannung seiner Wände erzeugen, welche nach dem Abgange von Ructus und Blähungen bald ver-

schwindet. Bei Mädchen, welche sich der Pubertät näherten oder bereits ein paar Mal menstruirt waren, nur einmal bei einem Knaben, hatte ich auch öfters Gelegenheit, eine bedeutende Erweiterung des Magens zu beobachten. Die Haupterscheinung bildete die ungewöhnliche Fülle oder halbkugelige Hervortreibung des Epigastrium, welches je nach dem Grade der Gasspannung bald weicher, bald äusserst gespannt und dann gegen Druck empfindlich war. Der in aufrechter Stellung meistens dumpfe Percussionsschall wurde in der Rückenlage laut tympanitisch, wobei Auftreibung und Empfindlichkeit abzunehmen pflegten. Durch das Eingeben eines Brausepulvers liess sich jedoch die Auftreibung und Spannung, öfters mit deutlich erkennbaren Contouren des dilatirten Magens, sofort wiederherstellen. Nach dem Essen oder Trinken erfolgte nicht immer eine wahrnehmbare Zunahme der Ectasie, und da cardialgische und dyspeptische Symptome meistens fehlten, beschränkten sich die Klagen auf ein Gefühl von Spannung in der Magengegend, Aufstossen, flüchtige Uebelkeit, besonders aber Luftmangel bei Bewegungen oder nach dem Essen. In einem Falle von hochgradiger Dilatation zeigte sich sogar eine Verschiebung des Herzens um einen ganzen Intercostalraum nach oben. An der linken Thoraxhälfte war vorn vom Rippenrande bis zur 4. Rippe herauf der Schall laut tympanitisch, ähnlich wie bei Pneumothorax, der Herzstoss zwischen der 3. und 4. Rippe wahrnehmbar, und dem entsprechend die Herzdämpfung in dieser Region am deutlichsten nachweisbar. Der Grad der Erweiterung war übrigens niemals ein constanter, vielmehr Schwankungen unterworfen, welche keineswegs immer durch Ausstossen von Gasen zu erklären waren.

Die Aetiologie dieser Fälle liess viel zu wünschen übrig. Während bei einem 12jährigen Mädchen die Affection von der Mutter auf eine vor 7 Wochen überstandene Variolois, bei einem anderen gleichalterigen auf Typhus zurückgeführt wurde, liessen sich in der Mehrzahl hysterische Symptome als Vorläufer oder Begleiter der Magenectasie constatiren, Schrei- und Weinkrämpfe, Cardialgien, somnambüle Anfälle, exstatische Erscheinungen, wie ich sie früher (S. 215) geschildert habe. Anämie war zuweilen, aber nicht immer nachzuweisen, einige Mädchen erschienen sogar auffallend blühend. In einem Falle bestanden gleichzeitig hystero-epileptische Anfälle. Meiner Ansicht nach handelt es sich in den meisten dieser Fälle um einen krampfhaften Zustand der Orificien des Magens, welchem man keine grosse Bedeutung beilegen darf. In der That pflegt das Leiden, nachdem es Wochen oder Monate mit wechselnder Intensität gedauert, von selbst zu verschwinden oder anderen

hysterischen Symptomen Platz zu machen. Ob der Eintritt der Menstruation günstig wirkt, kann ich aus eigener Erfahrung nicht entscheiden, halte es aber nach der Analogie anderer um die Pubertätszeit auftretender hysterischer Erscheinungen für wahrscheinlich. Unter den von mir versuchten Mitteln hatte nur der faradische Strom Erfolg, wenn auch nur vorübergehend. Setzte man die eine Elektrode auf die Wirbelsäule, die andere auf das ausgedehnte Epigastrium, so fiel dasselbe jedesmal sofort, ohne dass Ructus abgingen, zusammen, wobei es zweifelhaft blieb, ob daran eine Contraction der Bauchmuskeln oder eine selbstständige Zusammenziehung der Magenmusculatur Schuld war. Leider war dieser Erfolg immer nur auf wenige Stunden, höchstens ein paar Tage beschränkt. Selbst in den wenigen Fällen, wo die elektrische Behandlung 3 bis 4 Wochen lang beharrlich fortgesetzt wurde, hatten wir keinen dauernden Erfolg zu verzeichnen, und ich kann Ihnen daher die Elektricität immer nur als palliatives Mittel für hochgradige Fälle empfehlen[1].

Die im späteren Lebensalter häufigste Ursache der Magenerweiterung, die Stenose des Pylorus oder des Duodenum, kam bei Kindern bis jetzt nicht zu meiner Beobachtung, und auch die durch enorme Anfüllung des Magens mit Nahrungsmitteln herbeigeführte Ectasie sah ich nur einmal bei einem 8jährigen Mädchen, welches ihren starken Appetit durch massenhaften Genuss von Kartoffeln befriedigt hatte[2]. In solchen Fällen muss nach der Entleerung des Magens und Darmkanals strenge Diät mit Ausschluss aller Vegetabilien empfohlen werden, während man gleichzeitig durch Eisbeutel, Tinctura oder Extr. nucis vomicae, und Elektricität die in Folge der übermässigen Ausdehnung entstandene Atonie der Magenwände zu heben sucht[3]. In diese Categorie gehören auch die Erweiterungen des Magens, welche in Folge von Gährungsdyspepsie entstehen und, wie ich bereits (S. 119) erwähnte, schon im Säuglingsalter vorkommen. Neben den früher geschilderten Erscheinungen der Dyspepsie werden Auftreibung der Oberbauchgegend, tympanitischer Percussionsschall, plätschernde Geräusche beim Percutiren und bei Bewegungen des Kindes, zeitweise eintretendes massenhaftes Erbre-

[1]) Dagegen berichtet Machon (Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac chez les enfants. Genève, 1887, p. 17) einen Fall dieser Art, welcher durch den Inductionsstrom geheilt worden sein soll.

[2]) S. einen Fall bei Machon (l. c. p. 28), in welchem die Section eine enorme Dilatation des Magens durch Ingesta ergab.

[3]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 282.

chen einer sauren, schaumigen, reichliche Mengen von Gährungspilzen enthaltenden Flüssigkeit, von den Autoren als Hauptsymptome dieser Gastroectasie bezeichnet[*]), aber niemand verhehlt sich die Schwierigkeit der Diagnose und besonders die Täuschungen, denen man durch Erweiterung des Colon transversum ausgesetzt ist. Ich halte in der That die genannten Symptome alle für trügerisch und lege grösseren Werth auf das Resultat der Magenausspülung, nach welcher der ausgedehnte Magen, wenigstens temporär, schnell collabirt (vergl. S. 126). Eine wesentliche praktische Bedeutung kann ich diesen dyspeptischen Gastroectasien um so weniger zuerkennen, als selbst ihr sicherer Nachweis auf unsere Therapie kaum einen modificirenden Einfluss ausüben dürfte.

Ich will schliesslich noch einer Art von Erbrechen gedenken, welche ich öfters bei älteren Kindern beobachtet habe, und welche weder mit Dyspepsie noch mit einer materiellen Erkrankung des Magens etwas zu schaffen hat. Dies Erbrechen tritt vorzugsweise bei zarten „nervösen" Kindern, zumal in den Morgenstunden auf, wenn die Kinder kurz vor dem Schulbesuch hastig ihr Frühstück verzehrt haben. Bei einem Knaben, welcher sehr ängstlich war, und bei einem 8jährigen, psychisch sehr regen Mädchen trat das Erbrechen auch im Laufe des Tages, immer aber nach Gemüthsaffecten, so z. B. beim Schelten des Vaters, ein, blieb Tage lang aus, stellte sich dann wieder ein, und bestand mit wechselnden Intervallen Wochen- und selbst Monate lang fort, ohne weitere Folgen zu haben. Ich glaube, dass man es hier in der That mit einem Vomitus nervosus zu thun hat, d. h. mit einer Hyperaesthesie der Magenschleimhaut, welche einen schnellen Reflex auf die Bauchmuskeln und somit Erbrechen des eben Genossenen hervorruft. In den mir bis jetzt vorgekommenen Fällen erfolgte unter einer allgemein tonisirenden Behandlung oder auch spontan immer vollständige Genesung.

VIII. Der Brechdurchfall.

Diese gefürchtete Krankheit (Cholera nostras) befällt zwar Kinder jeden Alters und auch Erwachsene, weitaus am häufigsten aber das erste und zweite Lebensjahr, in welcher Periode sie auch ihre verderblichsten Wirkungen entfaltet. Schon daraus geht hervor, dass die Art der Ernährung, besonders die künstliche, und der Uebergang von der

---

*) Comby, Arch. gén. Août 1884. — Moncorvo, Revue mens. Juillet 1885. — Henschel, Arch. f. Kinderheilk. XIII. 82.

Brustnahrung zur Entwöhnung hier eine wichtige Rolle spielt. Säuglinge, welche eine gute Mutter- oder Ammenmilch bekommen, bleiben zwar keineswegs verschont, werden aber ungleich seltener befallen, als die Päppelkinder, zumal der unteren Volksklassen. Soweit stehen wir auf dem Boden der Thatsachen, und zu diesen gehört noch das epidemische Auftreten dieser Krankheit in den heissen Sommermonaten Juni, Juli und August, vorzugsweise in den grossen Städten, unter denen Berlin leider eine der ersten Stellen einnimmt. Dies ist so constant, dass man der Krankheit mit Recht den Namen Cholera aestiva (Summer complaint der Amerikaner) beigelegt hat. Jeder Arzt weiss, dass, wenn die ersten warmen Tage des Frühsommers eintreten, sofort auch Fälle dieser Krankheit vorkommen, welche nun allwöchentlich an Frequenz zunehmen, sich bis zur epidemischen Verbreitung steigern, massenhafte Todesfälle besonders in der Armenpraxis veranlassen, und endlich im September allmälig erlöschen, wobei aber Ausläufer der Epidemie bis in den October hinein beobachtet werden. Andererseits treten aber solche Epidemien oder wenigstens gehäufte Fälle der Krankheit hie und da auch im Winter auf, z. B. in Findelanstalten und Kinderhospitälern, in heissen Ländern, wenn die Kinder in der Zimmerluft eingesperrt bleiben[1]). Die Hitze allein kann also die Ursache nicht sein. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit muss vielmehr ein infectiöses Moment in Betracht gezogen werden.

Trotz der emsigsten Forschungen ist aber der präsumirte Infectionsstoff uns noch nicht bekannt. Bestimmte Formen von Bacterien, denen man die inficirende Eigenschaft mit Fug und Recht zuschreiben dürfte, sind bisher nicht gefunden worden[2]), wenn auch die Ausleerungen massenhafte Gebilde dieser Art enthalten, wobei man aber nicht übersehen darf, dass Micrococcen, zumal Gährpilze, sich in allen Stühlen, besonders reichlich in den sauer reagirenden, finden[3]). Vorläufig müssen wir uns mit der Annahme begnügen, dass hohe Lufttemperatur, aber auch heisse verdorbene Zimmerluft die Neigung zu Gährungsdyspepsien, welche bei kleinen unzweckmässig ernährten Kindern zu allen Jahreszeiten vorhanden ist (S. 118), erheblich steigert, und dieselben nicht bloss in epidemischer Verbreitung, sondern auch in

---

[1]) Epstein, Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890, S. 330 und Prager med. Wochenschr. 1883. No. 53.

[2]) Z. B. die von Legrand (Revue mens. 1888, p. 488) und von Lesage beschriebenen Bacillen (Étude clinique sur le choléra infantile. Paris 1889).

[3]) Baginsky, Archiv f. Kinderheilk. Bd. XII. 1. — Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. III. p. 205.

einer äusserst acuten und verderblichen Form erscheinen lässt. Dabei kommt es zu massenhafter Entwickelung infectiöser Keime, welche vorzugsweise mit der Milch, vielleicht aber auch auf anderen Wegen in den Magen und Darmkanal gelangt sind. Unter ihrer Mitwirkung scheinen giftige Stoffe (Toxine) zu entstehen, welche resorbirt werden und eine Reihe von bedrohlichen Symptomen hervorrufen[1]).

Das Bild der Cholera nostras kleiner Kinder, hat mit dem, welches heftige Fälle von acuter Dyspepsie der Säuglinge darbieten (S. 121), klinisch wie anatomisch die grösste Aehnlichkeit. In beiden Fällen finden wir sehr verschiedene Intensitätsgrade von einer mehr oder minder copiösen Diarrhoe an bis zum schwersten, schnell tödtlichen Brechdurchfall. Rasch aufeinander folgende, anfangs noch braungelb oder grünlich gefärbte dünne Ausleerungen eröffnen die Scene. Schmerz fehlt dabei ganz oder ist so unbedeutend, dass selbst ältere Kinder kaum darüber klagen. Abgesehen von Anorexie und vermehrtem Durst, kann das Allgemeinbefinden ziemlich ungestört bleiben, und bei gehöriger Pflege geht die Diarrhoe spontan oder unter zweckmässiger Behandlung nach 24—48 Stunden vorüber, sobald die gährenden Darmcontenta durch die gesteigerte Peristaltik aus dem Körper entfernt sind. Aus diesem Grunde ist es auch nicht gerathen, von vorn herein stopfende Mittel anzuwenden, vielmehr passen hier dieselbe Diät und Behandlung, wie sie bei der acuten Dyspepsie empfohlen wurden (S. 127), besonders Salzsäure oder kleine Dosen Calomel. — In einer anderen Reihe von Fällen und zwar am häufigsten im Säuglingsalter, beginnt die Affection sofort mit stürmischen Erscheinungen. Bisweilen eröffnet heftiges Fieber, wie bei Infectionskrankheiten, die Scene[2]), während häufig geringe oder gar keine Temperatursteigerung wahrgenommen wird. Massenhafte wässerige Ausleerungen und Erbrechen folgen schnell aufeinander. Die Intensität des letzteren ist sehr verschieden; bald tritt es nur selten, bald sehr häufig nach jedem Genuss von Flüssigkeit ein, und es fehlt selbst nicht an Fällen, in welchen das Erbrechen die Hauptrolle spielt, und nur sehr wenige dünne Stühle im Laufe des Tages erfolgen. Allen gemeinsam ist aber die schnelle Rückwirkung auf den Kräftezustand, die um so rascher und stärker sich geltend macht, je jünger das befallene Kind ist, aber auch bei älteren Kindern und selbst bei Erwachsenen nicht ausbleibt. Grosse Mattigkeit, Erblassen der Haut, Einsinken der Augen in

---

[1]) Baginsky ist geneigt, diese Schuld besonders dem Ammoniak zur Last zu legen (?).

[2]) Demme und Epstein haben Temperaturen von 40—42° beobachtet.

die Orbita, Kühle der Wangen, der Hände und Füsse, zunehmende Frequenz und Kleinheit des Pulses, schwache erloschene Stimme, leichte Cyanose des Gesichts und der Schleimhäute bekunden das Sinken der Herzenergie. Trotzdem habe ich noch in diesem letzten Stadium Temperaturen von 39,6 bis 40° beobachtet, welche bei der Section durch eine complicirende Bronchopneumonie erklärt wurden. Roseola oder Erythema, wie sie von Anderen beschrieben werden, habe ich selbst nicht gesehen, wenigstens nicht sicher mit der Cholera in Beziehung bringen können. Die anfänglich vorhandene Unruhe und Jactitation geht bald in einen apathischen, somnolenten Zustand über. Zunge und Mundhöhle sind trocken, der Durst ist enorm vermehrt, der Unterleib in der Regel nur wenig oder gar nicht aufgetrieben, auch nicht empfindlich gegen Druck, die Urinabsonderung wegen der starken Wasserverluste durch Magen und Darm bedeutend vermindert. Der Urin enthält sehr oft, schon in den ersten 24—48 Stunden Albumen, während nephritische Formelemente nur in einem Theil der Fälle gefunden werden. Rapide Abmagerung (bis zu 100,0 täglicher Gewichtsverlust) fehlt niemals.

In diesen stürmischen Fällen nehmen die Anfangs noch faecal gefärbten und faulig riechenden Stühle bald eine wässerige, hellgelbe, schliesslich fast farblose Beschaffenheit an. Schleim oder blutige Beimischung fehlt meistens, und wenn Blutspuren darin vorkommen, so stammen diese nur aus dem untersten Theil des Rectum oder aus der Umgebung des Anus, welche durch die copiösen Ausleerungen erodirt werden. Diese enthalten als Formelemente abgestossenes Darmepithel und massenhafte Bacterien, wie sie auch bei anderen Diarrhöen in den Stühlen vorkommen. Ueber ihre chemische Natur sind weitere Untersuchungen wünschenswerth[1]).

Ein Theil der Fälle geht bei zweckmässiger Behandlung unter allmäligem Nachlassen der stürmischen Erscheinungen in Genesung über, wobei bisweilen „typhoide" Symptome, ähnlich wie bei der asiatischen Cholera, sich zeigen sollen (Baginsky u. A.). Die letzteren habe ich nie deutlich beobachten können, glaube vielmehr sie als Ausdruck der Erschöpfung oder einer Complication betrachten zu müssen. Sehr viele Fälle aber, besonders solche, welche das erste Kindesalter, zumal unter

[1]) Die Untersuchungen von Baginsky (Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 46 und Archiv f. Kinderheilk. Bd. XII. 1) ergaben nur Fäulnissproducte, Indol, Phenol und Ammoniak in den Fäces, über deren toxische Wirkung der Autor selbst sich sehr reservirt ausspricht.

ungünstigen Lebensverhältnissen, betreffen, enden mit dem Tode, und die Sterblichkeitslisten der Sommermonate liefern einen grauenvollen Beweis für die Wuth, mit welcher diese Krankheit die hauptstädtische Bevölkerung decimirt. Der Tod erfolgt hier immer in Folge der rapide zunehmenden Erschöpfung unter den Symptomen des Collapses und des Hydrocephaloids (S. 285); cadaveröse Blässe, Cyanose, anhaltende Somnolenz mit halb geschlossenen Augen, bisweilen auch spastische Symptome (Nackensteifheit, tetanische Gliederstarre u. s. w.), schliesslich vollständiger Sopor, Einsinken der noch offenen Fontanelle, bei noch nicht verschmolzenen Nähten Verschiebung des Stirn- und Hinterhauptbeins unter die Ränder der Scheitelbeine, Kälte der extremen Theile und Unfühlbarkeit des Pulses. Fast constant ist im letzten Stadium ein die eingefallenen Augen umgebender dunkler Schatten, zumal am unteren Augenlide, welcher durch das Vorspringen der Orbitalränder über dem einsinkenden Bulbus und durch die in Folge der Herzschwäche entstehende venöse Stauung in den Augenlidern erzeugt wird. Schon an diesem Symptom erkennt man beim ersten Blick die schwere Form der infantilen Cholera. Auch vermisste ich im letzten Stadium nur selten die bändelförmige Injection der Conjunctivalgefässe und die Schleimfetzen im Bindehautsacke, von denen schon wiederholt die Rede war (S. 303). Oft kam es auch zur partiellen Trübung des Glanzes der Cornea, zumal des Theils, welcher von den halbgeschlossenen Lidern nicht mehr bedeckt ist. Wie bei Meningitis tuberculosa erschienen mir diese Veränderungen an den Augen auch hier immer als ein letales Symptom, welches nur in zwei Fällen täuschte. Das eine Kind genas, obwohl die charakteristischen Schleimfäden und Fetzen schon den Glanz der Cornea trübten, wobei aber in Betracht zu ziehen war, dass ein leichter Catarrh der Conjunctiva schon vor der Cholera bestanden hatte. Im zweiten Falle, welcher einen 11jährigen Knaben mit einem in Folge von Indigestion entstandenen stürmischen Brechdurchfall betraf, waren im Collapszustande die unteren Hälften beider Hornhäute, die von den halbgeschlossenen Lidern nicht bedeckt wurden, glanzlos, wie bestäubt, erhielten aber schon am folgenden Tage, als der Collaps aufhörte und die Lider völlig geschlossen wurden, ihren normalen Glanz wieder. — Mitunter hören im letzten Stadium die Ausleerungen nach oben und unten zur Freude der Eltern plötzlich auf, welche sich nunmehr den besten Hoffnungen überlassen. Ich warne vor dieser Uebereilung, wenn nicht Zunahme des Kräftezustandes und allgemeine Besserung damit Hand in Hand gehen. Oft genug sieht man, obwohl die Ausleerungen nach oben oder unten durchaus nicht

massiv waren oder sogar gänzlich cessirten, das Hydrocephaloid sich dennoch weiter entwickeln und tödtlich enden, mochte auch die durch Excitantia bewirkte temporäre Wiederkehr der Wärme und Hebung des Pulses trügerische Hoffnungen erweckt haben. In einzelnen Fällen, aber immer nur in den ersten Lebensmonaten, sah ich auch schliesslich das Bild des Sclerema neonatorum zu Stande kommen, wie es S. 46 beschrieben wurde, vielleicht durch Vertrocknung der Haut und des subcutanen Fettgewebes in Folge der enormen Wasserverluste.

Bei den Sectionen findet man, wie fast alle Autoren bekennen, und ich selbst vielfach erfahren habe, durchaus nichts Charakteristisches. Häufig beobachteten wir nur abnorme Blässe der ganzen Alimentarschleimhaut, leichte Schwellung der solitären und Peyer'schen Drüsen, in anderen Fällen streckenweise Röthung und Wulstung der Magen- und Darmschleimhaut. Allgemeine Anämie, partielle Atelektasen des Lungengewebes, venöse Hyperämie des Gehirns und der Pia, frische Thrombosen der Sinus und anderer Venen, z. B. der Venae renales, waren häufige Befunde, welche sich auf die bedeutende Schwäche und gesunkene Herzenergie zurückführen liessen. Ueber die von Epstein als sehr häufig erwähnte Otitis media fehlt mir eigene Erfahrung. Die Auffassung der Krankheit als einer einfach catarrhalischen halte ich für nicht berechtigt. Mögen auch die microscopischen Untersuchungen Wucherung von Rundzellen in und unter der Mucosa ergeben haben, so glaube ich doch immer zunächst einen durch infectiöse Einflüsse angeregten abnormen chemischen Vorgang im Magen- und Darminhalt als den primären Process annehmen zu müssen, welcher freilich bei tagelanger Dauer durch die anhaltende Reizung der Schleimhaut secundär zu catarrhalischen Processen führen kann. Daraus erkläre ich auch die Thatsache, dass viele Kinder nach glücklich überstandenem Brechdurchfall noch längere Zeit an Darmcatarrh leiden. —

Die hohe Gefahr der Krankheit erklärt die grosse Menge von Arzneimitteln, welche die Aerzte gegen sie ins Feld geführt haben. Sie werden mir erlassen, diese Mittel hier einzeln anzuführen und zu kritisiren. Viele Aerzte haben sich im Laufe der Praxis ihre Methode für die Therapie der Kindercholera gebildet, an welcher sie hängen, wenn auch die Resultate nicht gerade befriedigend sind; viele andere experimentiren hin und her, und ergreifen mit Begierde jedes von unreifen Beobachtern empfohlene neue Mittel, um es bald wieder fallen zu lassen. In jedem Sommer wiederholen sich die Anfragen der Collegen, welchem Mittel denn überhaupt und speciell in der gerade herrschenden Epidemie

Vertrauen zu schenken sei. Dies alles bestätigt nur die traurige Thatsache, dass es kein Specificum gegen die Cholera infantilis giebt, welches im Stande ist, die in den Magen und Darmkanal eingedrungenen infectiösen Keime sicher zu zerstören. Weder Chinin noch Carbol- oder Salicylsäure, welche ich wiederholt innerlich versucht habe, bewährten sich, und Chloralhydrat (1 : 120) zeigte höchstens eine das Erbrechen mässigende Wirkung, konnte aber in schweren Fällen den tödtlichen Verlauf ebenso wenig aufhalten, wie das vielfach empfohlene Resorcin und Naphtalin. Bei der Unmöglichkeit, die eigentlichen Krankheitserreger zu vernichten, bleibt daher nur übrig, ihre Wirkungen, d. h. die durch sie bedingten Gährungsprocesse im Magen und Darmkanal zu bekämpfen, und in allen Fällen, wo die Menge der eingedrungenen Infectionselemente nicht zu bedeutend, ihre Wirkungen also nicht zu stürmisch sind, kann es gelingen, nach der völligen Ausstossung der toxischen Stoffe Heilung herbeizuführen. Im entgegengesetzten Fall aber werden auch die kräftigsten Excitantia nicht vermögen, den tödtlichen Kräfteverfall aufzuhalten.

Es ergiebt sich daraus, dass uns zur Bekämpfung der Cholera nostras nur diejenigen Mittel zu Gebot stehen, welche ich Ihnen schon für die Therapie der Gährungsdyspepsie (S. 127) empfohlen habe, und dass im Beginn die Anwendung der Opiate, welche die deletären Massen im Darmkanal zurückhalten, hier ebenso wenig passt, wie dort. In frischen Fällen, also in den ersten 2—3 Tagen, geben wir oft mit Erfolg kleine Dosen Calomel (F. 2), Salzsäure (F. 3), und, wenn diese erfolglos bleiben, Creosot (F. 4). Bei eintretenden Zeichen der Schwäche lassen Sie ein bis drei Mal täglich ein (28° R.) warmes Kamillen- oder Senfbad[1]) machen, in welchem die Kinder 5—10 Minuten verweilen, und Port-, Ungarwein oder Sherry (20 gtt. bis einen Kinderlöffel je nach dem Alter) 1- bis 2stündlich reichen. Oft wird der Wein behalten, während andere Nahrungsmittel, Milch, Bouillon, und die Medicamente rasch wieder ausgebrochen werden. Milch rathe ich überhaupt nur in Eis gekühlt, theelöffelweise zu geben (S. 125). Sollte sie trotzdem stets wieder erbrochen werden, so versuche man Reis- oder Graupenschleim, concentrirte Bouillon oder Hühnereiweiss (eins mit ½ Liter abgekochten Wassers gut verrührt und filtrirt nach Epstein und Demme), und wenn auch dies erbrochen wird, nur kleine Mengen Eiswasser. Dauert das Uebel trotzdem fort oder bekommt man es

[1]) Etwa 50,0 Senfmehl mit kaltem Wasser zum Brei gerührt und in einem leinenen Beutel in's Bad gethan.

überhaupt erst nach einigen Tagen in Behandlung, so scheue ich vor der von Manchen so gefürchteten Anwendung des Opium nicht mehr zurück, weil wohl anzunehmen ist, dass die infectiösen Elemente nunmehr entleert worden, ihre Retention also nicht mehr zu fürchten ist. Ich lasse dann der Salzsäuremixtur je nach dem Alter 3—10 Tropfen Tinct. Opii simpl. zusetzen, auch wohl täglich ein paar Amylumklystiere mit 1—2 gtt. Opiumtinctur appliciren. Ein möglichst grosses Krankenzimmer und sorgfältige Reinigung der Bettwäsche sind dringend zu empfehlen, leider aber nur in der Minorität der Fälle zu erzielen. Bei stärkerem Hervortreten des hydrocephaloiden Zustandes sind Injectionen von Aether und Campher (F. 14), kalter Champagner (thee- bis kinderlöffelweise), Senfbäder, hydropathische Einwickelungen und Begiessungen des ganzen Körpers zu versuchen, durch welche einerseits eine kräftige Ableitung nach der Haut bewirkt, andererseits die Herzthätigkeit stimulirt werden soll, leider oft ein vergebliches Bemühen. Der kaum zu stillende Durst der kleinen Patienten, welcher sich durch gieriges Oeffnen des Mundes beim Anblick der Tasse oder des Löffels zu erkennen giebt, wird durch Einflössen von kalter Milch oder Eiswasser am besten befriedigt. Sollte, was ja häufig geschieht, nach dem Ablauf der stürmischen Symptome eine catarrhalische Diarrhoe zurückbleiben, so kommen die Mittel in Anwendung, welche ich Ihnen bei der Schilderung der letzteren nennen werde.

Dies wäre die Behandlung der Kindercholera, welche sich mir noch am besten bewährt hat. Nach vielen Versuchen mit anderen Mitteln komme ich immer wieder auf dieselbe zurück und glaube daher, sie Ihnen vor allen anderen empfehlen zu dürfen. Ueber die Wirkung der Ausspülungen des Magens und Darmkanals (mit lauem Salzwasser oder mit einer 2—2½ proc. Borsäurelösung nach Demme) möchte ich mich, nachdem ich sie vielfach versucht habe, dahin aussprechen, dass sie ebensowenig zuverlässig sind, wie andere Mittel. In der Mehrzahl der schweren Fälle mit Collaps blieben sie erfolglos, doch ist wenigstens eine Magenausspülung immer zu versuchen. Ueber die von Meinert[1] empfohlenen Wasserinjectionen fehlt mir eigene Erfahrung. Dagegen wirkten die in vielen Fällen von uns versuchten subcutanen Injectionen einer physiologischen Kochsalzlösung (0,6 : 100), täglich bis zu 50,0 und darüber, oft günstig durch Anregung der gesunkenen Herzenergie. Wir bedienten uns dazu einer grossen 10,0 enthaltenden Pravazspritze, und machten die Injectionen gewöhnlich unter die Bauchdecken oder am

[1] Verhandl. d. 4. Congresses f. innere Medicin.

Rücken. Ich möchte dieselben mit Epstein in allen Fällen empfehlen, wo die Erscheinungen des Collapses noch in mässigem Grade bestehen. Später sah ich auch davon keinen Erfolg mehr.

IX. Der Darmcatarrh.

Catarrh der Darmschleimhaut kann, wie wir sahen, durch längere Einwirkung chemisch abnormer Contenta, besonders durch die in Gährung begriffenen Fäcalmassen bei Dyspepsie und Cholera (S. 120 und 502) veranlasst werden. Dass auch Reize anderer Art, zumal Fremdkörper, dieselbe Wirkung ausüben können, habe ich wiederholt beobachtet. Bei einem 2½jährigen Mädchen entstand Erbrechen und hartnäckige Diarrhoe durch den Genuss von Kalkstückchen und Eierschalen, welche es auf dem Hofe aufgelesen und verschluckt hatte; bei dem Kinde eines Friseurs bewirkte das Verschlucken abgeschnittener Haare einen äusserst renitenten schleimigen Durchfall, welcher erst, nachdem man seine Ursache, die Haare, in den Ausleerungen entdeckt hatte, durch einige Gaben von Ol. ricini beseitigt wurde. Ausser solchen directen Reizungen der Schleimhaut können aber auch atmosphärische Schädlichkeiten (Erkältung, Durchnässung) Ursachen des Darmcatarrhs werden, und in einer dritten Reihe von Fällen tritt er secundär im Gefolge verschiedener Infectionskrankheiten, am häufigsten der Masern, auf. Im Allgemeinen wird das Colon häufiger und intensiver befallen, als der Dünndarm.

Wie bei jedem Catarrh, findet auch hier eine vermehrte Schleimsecretion statt, und man sieht daher in den flüssigen oder dünnbreiigen Ausleerungen fast immer mehr oder minder reichliche Beimischungen zäher Schleimfetzen oder Klümpchen, denen nicht selten auch Blutpunkte und Striemen anhaften. Häufig wird dabei Tenesmus in Form starken Drängens nach erfolgter Defäcation beobachtet, wobei ein kleiner Theil der dunkel gerötheten Mastdarmschleimhaut mit herausgepresst werden kann. Das Drängen und Pressen der Kinder kommt besonders da vor, wo der unterste Theil des Colon mit oder ohne Einschluss des Mastdarms Sitz des Catarrhs ist, während bei höherem Sitze desselben nur ein geräuschvolles Ausspritzen der dünnen Massen aus dem Anus stattzufinden pflegt. Bisweilen sieht man mit den Ausleerungen auch zahlreiche lebende Madenwürmer abgehen, welche durch die starke Darmbewegung und den Strom der Flüssigkeiten aus ihren Nestern fortgeschwemmt werden. Fieber kann dabei vollständig fehlen und tritt, wo es vorhanden ist, immer nur als leichte Remittens auf (Morgentemperatur ganz oder nahezu normal, Abendtemperatur 38,0—38,5). Bei

gesteigerten Durst kann der Appetit normal, aber auch vermindert und die Zunge mässig grau belegt sein. Schmerzhafte Coliken verkünden und begleiten häufig die Ausleerungen, können aber auch fehlen.

Diese Diarrhöen nehmen bei guter Pflege und Behandlung meistens einen günstigen Ausgang. Eine Steigerung derselben zu so hohen Graden, dass man sie als acute Enteritis bezeichnen müsste, ist selten. Ein Beispiel bietet der folgende Fall:

Ein 2jähriger schwächlicher Knabe, welcher schon früher oft an Diarrhoe gelitten hatte, war 12 Tage vor meinem ersten Besuch plötzlich mit heftigen epileptiformen Anfällen, starkem Fieber und copiöser Diarrhoe erkrankt. Die beiden letzten Erscheinungen hatten seitdem ununterbrochen fortgedauert und allen Mitteln (Salzsäure, Ipecacuanha, Opium, Colombo, Tannin, Höllenstein innerlich und in Klystierform) hartnäckig Trotz geboten, ja seit 3 Tagen noch erheblich zugenommen. Innerhalb 24 Stunden erfolgten 12—15 ganz dünne, spinatgrüne, mit vielem Schleim vermischte Stühle, angekündigt und begleitet von heftigem Geschrei und rastlosem Umherwerfen. Dabei starkes Fieber mit Kühle der extremen Theile. In den nächsten Tagen zunehmender Collaps, Apathie mit halb geschlossenen Augen, kleiner sehr frequenter Puls und leichter Meteorismus. Schliesslich Aufhören der Diarrhoe, erhebliche Zunahme des Meteorismus, Sopor und Tod am 17. Tage der Krankheit. Section: Allgemeine Anämie, Fettleber, hochgradige Enteritis follicularis, welche von der Mitte des Dünndarms bis zur Flexura sigmoidea reicht; ausgedehnte Hyperämie und Wulstung der Schleimhaut, zahlreiche angeschwollene und geplatzte Follikel, an vielen Stellen ist die Mucosa siebförmig von kleinen runden Ulcerationen mit hyperämischer Umgebung durchsetzt. Röthung und netzförmige Beschaffenheit der Peyer'schen Plaques.

Hier gab schon der Beginn mit heftigem Fieber und eclamptischen Anfällen, die wohl als reflectorische zu deuten sind, von der Schwere der Erkrankung Kunde. Es handelte sich um eine acute folliculäre Enteritis in grosser Ausdehnung, welche wahrscheinlich als plötzliche Steigerung eines bereits vorhandenen chronischen Darmcatarrhs durch eine unbekannt gebliebene Ursache (Diätfehler?) betrachtet werden musste. Weit häufiger sehen wir, dass ein einfacher Darmcatarrh von den Eltern, zumal in der Armenpraxis, vernachlässigt, auf die „Zähne" bezogen und der Arzt erst consultirt wird, wenn Wochen und Monate darüber hingegangen sind. Dieser Uebergang in den chronischen Zustand, dessen ich schon bei der Dyspepsie (S. 120) gedachte, ist meistens die Folge von Vernachlässigung. Die anomalen Darmausleerungen dauern eine Reihe von Wochen mit wechselnder Frequenz fort, erfolgen bald selten, bald 10, 12 Mal täglich, wobei die Form des Unterleibs normal bleiben und Colikschmerzen ganz fehlen können, während in anderen Fällen über Schmerz vor den Ausleerungen und Tenesmus geklagt wird, und der Leib etwas meteoristisch aufgetrieben erscheint. Die Sedes sind mehr

oder weniger flüssig, ihre Quantität und ihr Aussehen sehr verschieden, grünlich braun, schwärzlich oder auch heller, mit Schleim vielfach vermischt und sehr übelriechend. Auch kleine Mengen von Blut werden nicht selten darin gefunden. Kräftige Kinder können, wenn die Diarrhoe nicht gerade profus wird, Monate lang dabei bestehen, ohne dass Appetit und Ernährung merklich leiden. Bei den meisten aber macht sich bald Abmagerung, Welkheit der Haut und Muskeln, zunächst in der Gegend der Adductoren des Oberschenkels, und blasse Hautfarbe bemerkbar. Diese Erscheinungen steigern sich, wenn es nicht gelingt, der Diarrhoe Einhalt zu thun, von Woche zu Woche, bis zu einem hohen Grade von Entkräftung und Atrophie. Oft erfolgt beim Stuhlgange Vorfall der Mastdarmschleimhaut, und schliesslich laufen auch wohl die Excremente ununterbrochen aus dem gelähmten After heraus. Ein remittirendes Fieber (38—39° Abends) begleitet fast immer diesen traurigen Zustand, welcher unter zunehmendem Collaps, nicht selten mit terminaler Bronchopneumonie letal endet. In der letzten Zeit kommt es häufig zur Bildung von Soor in der Mund- und Rachenhöhle und zu ödematöser Anschwellung der Füsse, Hände und des Gesichts, welche als Folgen der sinkenden Herzenergie und der dadurch bedingten venösen Stauung betrachtet werden müssen; seltener lassen sich Thrombosen grösserer Venen oder complicirende Nephritis als Ursachen nachweisen.

Selbst in diesen hochentwickelten Fällen lässt sich doch die Intensität und Ausbreitung der anatomischen Veränderungen vor dem Tode nie bestimmen. Oft genug überzeugte ich mich von der Richtigkeit dieses Ausspruchs von Rilliet und Barthez, dass die Sectionen hier Resultate ergeben können, welche mit den Erscheinungen im Leben durchaus nicht harmoniren. Wenigstens gilt dies von den macroscopischen Veränderungen. Die Hyperämie und Wulstung der Schleimhaut, welche in chronischen Fällen gewöhnlich eine in's Braune oder Graurothe spielende Farbe zeigt, kann grosse oder kleine Strecken betreffen, mit oder ohne Anschwellung der Darmzotten, mit äusserst spärlichen kleinen Ulcerationen in der Nähe der Klappen oder mit zahlreichen folliculären Geschwüren des Dünn- und Dickdarms einhergehen, ohne dass während des Lebens die Intensität oder die relative Geringfügigkeit der Symptome, zumal der Diarrhoe, dem Grade der anatomischen Alterationen entsprochen haben. Besonders hüte man sich vor der übereilten Annahme ausgedehnter Geschwüre, sobald copiöse Diarrhoe, zunehmende Atrophie und remittirendes Fieber vorhanden sind. Ich war öfters überrascht, unter diesen Umständen doch nur einen mässigen Darmcatarrh und ein paar vereinzelte folliculäre Geschwüre in der Nähe der Ileocoecalklappe oder

im Colon zu finden. Man versäume aber niemals, in solchen Fällen die Mastdarmschleimhaut zu untersuchen, weil gerade hier der Catarrh und die Geschwürsbildung stark entwickelt sein können, während die höheren Darmtheile geringere Veränderungen darbieten. Andererseits fanden wir wiederholt die ganze Schleimhaut vom unteren Ende des Ileum an bis in's Rectum dunkelroth oder schieferig gefärbt und von zahlreichen folliculären Geschwüren siebförmig durchsetzt. Microscopisch lässt sich in der Schleimhaut mehr oder minder starke Rundzelleninfiltration und Kernvermehrung nachweisen. Zu den häufigen Befunden gehört auch die schon von Legendre erwähnte fettige Entartung der Leber, welche nicht immer stark geschwollen, aber blassgelb, etwas matsch erscheint, und microscopisch die Charaktere der Fettleber darbietet.

Die catarrhalischen Diarrhöen des Kindesalters müssen von Anfang an ernst genommen, und den Eltern die genaue Beobachtung der ärztlichen Vorschriften um so dringender an's Herz gelegt werden, als die Gefahr hier bedeutender ist, wie bei Erwachsenen. Diese Gefahr wird besonders durch die grössere Neigung der Darmfollikel zu Hyperplasie und Ulceration, und durch die Tendenz der Mesenterialdrüsen, in Folge wiederholter oder andauernder Reizungen der Darmschleimhaut anzuschwellen, und zu verkäsen, begründet. Es geschieht hier dasselbe, was wir an den Bronchialdrüsen in Folge chronischer Bronchialcatarrhe und Bronchopneumonien beobachten. Auf die weitere Möglichkeit einer schliesslich daraus resultirenden allgemeinen Miliartuberculose brauche ich nicht zurückzukommen.

Bei der Behandlung einer frischen catarrhalischen Diarrhoe kommt es zunächst darauf an, ob vor ihrem Eintritt Verstopfung bestanden, ferner, ob eine Indigestion den ersten Anlass gegeben hat. Unter diesen Umständen wird man die Cur mit einem milden Purgans, einem Kinderlöffel Ol. ricini oder einigen Dosen Calomel (0,015–0,03) eröffnen, besonders wenn Tenesmus vorhanden, die Stühle quantitativ gering, gar mit Blutpunkten oder Streifen vermischt sind. Nach der durch diese Mittel bewirkten Entleerung stagnirender oder chemisch reizender Darmcontenta sieht man nicht selten die Diarrhoe nach einigen Tagen verschwinden. Da nun die meisten primären Darmcatarrhe der Kinder, zumal in den ersten Jahren, ursprünglich dyspeptischer Natur sind, so wird man in der Regel keinen Fehler begehen, wenn man in frischen Fällen zuerst purgirend vorgeht, auch wenn man die veranlassende Indigestion und Dyspepsie nicht sicher nachzuweisen vermag. Wenn aber schon Tage lang reichliche dünne Ausleerungen bestanden haben, wenn eine Erkältung oder der Missbrauch von Abführmitteln als Ursache zu

constatiren sind, so rathe ich Ihnen, die Kinder in's Bett zu legen, recht warm zu halten, nur eine schleimige, mehlige Diät zu gestatten und ein Infus. rad. ipecac. mit einem Zusatz von Tinctura Opii (F. 29) zu verordnen. Ich ziehe diese Formel dem ähnlich zusammengesetzten Pulv. Doweri deshalb vor, weil ich das letztere, selbst in kleinen Dosen, öfters Uebelkeit erregen sah, was beim Gebrauch jener Mixtur nur ausnahmsweise der Fall war. Statt der Tinctur können Sie auch Extr. Opii aquosum (0,002—0,005 pro dosi) anwenden; die Scheu vieler Aerzte vor der Anwendung der Opiate in der Kinderpraxis ist bei gehöriger Dosirung und Ueberwachung durchaus nicht gerechtfertigt. Bietet die Diarrhoe diesen Mitteln Trotz und zieht sie sich über eine Woche oder länger hinaus, so empfehle ich zunächst Bismuthum subnitricum (Magister. Bismuthi) in grossen Dosen (schon im ersten Jahr 0,1, später bis 0,5 2stündlich, F. 60), von dessen Wirksamkeit ich mich in einer sehr grossen Zahl von Fällen überzeugt habe. Aehnlich, aber sicher nicht besser wirkt auch das jetzt beliebte Bismuthum salicylicum. Die Stühle werden bei dem Gebrauch dieser Mittel schon nach wenigen Tagen consistenter und nehmen eine graugrüne Färbung an, doch ist oft ein längerer, mindestens 10—14tägiger Fortgebrauch nothwendig, um Recidive zu verhüten. In hartnäckigen Fällen ist ein Zusatz von Extract. Opii aquos. (0,003—0,005) zu jeder Dosis zu empfehlen. Die von Manchen betonte Unwirksamkeit des Wismuths beruht meiner Ueberzeugung nach auf den viel zu kleinen und seltenen Dosen, welche viele Aerzte anwenden. Dennoch wird man immer auf Fälle stossen, welche auch diesem Mittel Trotz bieten. Wir appelliren dann zunächst an die Adstringentia, unter welchen die Decocte der Rad. Colombo oder des Cort. Cascarillae mit kleinen Opiumdosen (F. 31, 32) zwar wegen des bitteren Geschmacks den Kindern schwer beizubringen, aber oft wirksam sind. Auch Acidum tannicum (0,05—0,1 pro dosi) kann den ohnehin schon schwachen Appetit noch mehr beeinträchtigen, leistete mir aber, besonders in Verbindung mit Tinct. nucum vomic. (F. 33) häufig gute Dienste. Unter den metallischen Mitteln verdient Argent. nitricum 0,002 bis 0,003, (F. 34), und wenn dasselbe etwa eine Woche lang erfolglos gebraucht wurde, Plumbum aceticum (0,01—0,015) 3mal täglich mit kleinen Dosen Extr. Opii aq. (F. 35) Vertrauen. Noch in anscheinend hoffnungslosen Fällen sah ich von dem letzteren bisweilen Erfolg, niemals eine nachtheilige toxische Wirkung.

Man muss jedoch immer darauf gefasst sein, dass alle diese Mittel erfolglos bleiben oder durch Erregung von Anorexie, Uebelkeit oder gar Erbrechen nachtheilig wirken. Für solche Fälle besitzen wir in den

Klystieren und besonders in den Eingiessungen medicamentöser Flüssigkeiten in den Darm ein Verfahren, welches, mit Consequenz angewendet, gute Dienste leisten kann. Man benutzt dazu einen gewöhnlichen Irrigator oder Glastrichter, an welchem ein langer, mit einem Endstück von Horn oder Elfenbein versehener Gummischlauch befestigt ist. Sie haben nur darauf zu achten, dass das in den Mastdarm eingeschobene Endstück frei in der Höhlung liegt und nicht gegen die Darmwand gepresst wird, weil dann die Oeffnung verlegt wird, und die Flüssigkeit nicht ausströmen kann. Sie erkennen dies sofort aus dem unveränderten Niveau der Flüssigkeit im Trichter oder Irrigator, und müssen dann das Endstück etwas herausziehen und behutsam wieder vorschieben. Die Eingiessungen werden am besten nach vorheriger Ausspülung des Darms mit lauem Wasser vorgenommen, und zwar in der Knie-Ellenbogen- oder in der rechten Seitenlage. Wir benutzen in der Regel eine Lösung von Plumb. acetic. (5:1000), seltener von Alaun oder Tannin (20:1000) wovon etwa 500,0 eingegossen werden[1]. Bei grosser Empfindlichkeit der Schleimhaut wird oft schon während der Eingiessung ein Theil der Flüssigkeit wieder ausgestossen, während diese sonst meistens 5 bis 10 Minuten, oft viel länger im Darm verblieb. Einer der ersten auf diese Weise behandelten Fälle[2]) verlief überraschend gut.

Mädchen von 2 Jahren, am 9. April 1878 mit einem schon seit Monaten bestehenden chronischen Catarrh des Colon aufgenommen. Copiöse schleimige Durchfälle, Meteorismus, extreme Abmagerung. Nach der erfolglosen Anwendung innerer Mittel (Colombo, Opium, Blei u. s. w.) wurden am 29. Eingiessungen der Solut. Plumb. acet. begonnen und täglich einmal, später mit Alaun- und Tanninlösung abwechselnd ausgeführt, alle inneren Mittel aber ausgesetzt. Stühle sofort von 5—6 täglich auf 2—3 vermindert. Fortsetzung bis zum 11. Juni, also beinahe 2 Monate lang, worauf nur noch 2—3 ganz normale Stühle täglich erfolgten, der Meteorismus verschwunden war, und das Kind an Körperfülle derartig gewonnen hatte, dass es kaum wieder zu erkennen war. Anfangs August völlige Heilung.

Die seitdem fortgesetzten Versuche haben indess meine durch diesen Fall hochgespannten Erwartungen nicht erfüllt. Wenn mir auch immer noch Fälle vorkamen, in welchen schon die ersten Eingiessungen überraschend günstige Wirkungen erzielten, blieb doch in vielen anderen der Erfolg ganz aus oder war nur ein temporärer. Immerhin ist dies Verfahren in hartnäckigen Fällen, welche allen inneren Mitteln widerstehen, des Versuches werth, erfordert aber Beharrlichkeit, da die

---

[1]) Das zu Klystieren vielbenutzte Argentum nitricum (0,05 bis 0,1 auf 50,0 Aq. dest.) habe ich als Eingiessung noch nicht in Gebrauch gezogen.

[2]) Charité-Annalen. Bd. 1. S. 613.

günstige Wirkung nicht immer gleich in den ersten Tagen zu erwarten ist.

Auf grosse Schwierigkeiten stösst gerade bei Kindern das Festhalten an einer *zweckmässigen* Diät, ohne welche an Heilung nicht zu denken ist. Dieselbe muss sich auf Fleischbrühe, gute Milch, Rothwein, schleimige Suppe, Eier, Reis, Gries und fein geschabtes Fleisch beschränken; alle zur Gährung neigenden Dinge, Gemüse, rohes und gekochtes Obst, Leguminosen u. s. w. sind ausgeschlossen. Gegen das vielfach verordnete rohe geschabte Fleisch liegt nur das Bedenken vor, dass sein Genuss Bandwurm erzeugen kann. Ob Milch dem Kinde bekommt oder nicht, muss der Versuch entscheiden. Ich scheue mich nie, sie zu empfehlen, und sah oft die bis dahin ganz dünnen Stühle bei Milchdiät sofort consistenter werden. Bedenkt man die milde Natur dieses Nahrungsmittels, welches bei Reizzuständen der Alimentarschleimhaut Erwachsener oft so Vortreffliches leistet, so muss die Besorgniss vor der Anwendung desselben beim chronischen Darmcatarrh der Kinder in der That übertrieben erscheinen. Bei älteren Kindern rathe ich auch zu einem Versuch mit den getrockneten Heidelbeeren (Vaccinia myrt.), aus denen man ein dickes Compot bereiten und davon ein bis zwei Untertassen voll täglich verzehren lässt. Dieses alte Volksmittel, welches von den meisten Kindern gern genommen wird, zeigte sich mir in Fällen, welche zwar nicht bedenklich waren, aber doch vielen Arzneien widerstanden hatten, überraschend schnell wirksam. Schon nach 24 Stunden sah ich danach dicke schwarze Ausleerungen, und bei fortgesetztem Gebrauch ohne Anwendung anderer Mittel Heilung erfolgen. Auch der vorsichtige Gebrauch der Carlsbader Thermen (täglich früh ein Brunnenbecher auf 34—40° erwärmt) ist in chronischen Fällen zu versuchen. —

Ich habe nun noch einige Worte über diejenige Form des Darmcatarrhs hinzuzufügen, welche secundär im Gefolge eines anderen Krankheitsprocesses auftritt, nicht etwa als Complication, z. B. mit Bronchialcatarrh, die zu manchen Zeiten ausserordentlich häufig ist, sondern als ein wichtiges Glied, als eine Theilerscheinung im Gesammtbilde einer allgemeinen Erkrankung. Vor allem kommen hier die Infectionskrankheiten, besonders Masern und Typhus abdominalis in Betracht. Während bei diesem im Gefolge der Darmdrüsenschwellung ein, wenn auch oft nur beschränkter, Catarrh der Schleimhaut anatomisch fast nie vermisst wird, giebt derselbe sich klinisch nicht immer durch Diarrhoe zu erkennen, vielmehr gehören Fälle von Ileotyphus mit constanter Stuhlverstopfung oder mit nahezu normalen Stühlen gerade

bei Kindern nicht zu den Seltenheiten. Bei den Masern ist der Darmcatarrh schon im Blüthestadium eine häufige Erscheinung, und manche Epidemien zeichnen sich sogar durch das Vorwiegen hartnäckiger Diarrhöen, welche die Reconvalescenz verzögern können, aus. Seltener finden wir sie beim Scharlachfieber, zumal in der einfachen Form, wo sie nicht viel zu bedeuten haben. Die meisten Fälle aber, in denen ich von vornherein sehr copiöse Diarrhoe beobachtete, waren maligner Natur und nahmen einen letalen Ausgang.

Die anatomischen Charaktere eines mehr oder weniger ausgedehnten Darmcatarrhs mit oder ohne Anschwellung der Follikel fand ich aber auch oft bei Kindern, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren, und während des Lebens wenig oder gar nicht an Diarrhoe gelitten hatten, so dass Niemand einen solchen Leichenbefund für möglich gehalten hätte. Ja, diese latente Erkrankung der Schleimhaut erreicht bisweilen einen über die Grenzen des Catarrhs weit hinausgehenden Grad, und kann eine intensive hämorrhagische Enteritis mit stellenweise croupösem oder diphtheritischem Charakter darstellen, ohne dass während des Lebens ein ernstliches Symptom von Seiten des Darmkanals beobachtet worden ist. Am ausgeprägtesten fand ich diese Erscheinung in zwei Fällen von chronischer Nephritis:

Otto W., 9 Jahre alt, Anfangs Januar mit Eczem und Nephritis chronica (Oedem u. s. w.) aufgenommen. Am 14. plötzlich Magenschmerzen und völlige Anorexie; Zunge grauweiss, Epigastrium etwas aufgetrieben und beim Druck empfindlich. Zwei dünne braune Stühle sollen erfolgt sein. In den nächsten Tagen Fortdauer dieses Zustandes ohne Fieber, am 16. einmal Vomitus, Stuhl dauernd normal, aber am 18. noch Schmerz in der unteren rechten Partie des Unterleibs. Temp. nie 37,5 überschreitend. Zunehmende Schwäche, plötzlicher Tod am 19. Jan. Die Section ergab neben einer exquisiten chronischen Nephritis im Fundus und längs der grossen Curvatur des Magens starke Röthe und Schwellung der Schleimhaut, welche hier von einer Lage zähen, blutig gefärbten Schleims bedeckt ist. Darmschleimhaut durchweg blassroth, im Ileum und Colon ascendens bedeutende Hyperämie, verbunden mit zahlreichen Hämorrhagien und starker Schwellung der Peyer'schen und Solitärdrüsen. Die Mesenterialdrüsen zum Theil bis zur Kirschengrösse angeschwollen, derb, innen röthlich grau.

Wie gering waren hier die Symptome, Cardialgie, einmaliges Erbrechen, nur zwei dünne Stühle während des ganzen Verlaufs und totale Fieberlosigkeit, im Vergleich mit der haemorrhagisch-entzündlichen Affection der Magen- und Darmschleimhaut, welche die Section nachwies! Noch intensiver war diese bei einem

11jährigen Mädchen, welches mit Caries des Felsenbeins und chronischer Nephritis in die Klinik aufgenommen wurde und nach wenigen Tagen unter urämischen Symptomen zu Grunde ging, ohne dass während des Lebens irgend ein auffallendes Darmsymptom beobachtet worden war. Bei der Autopsie fand sich das ganze untere Dritttheil der Dünndarmschleimhaut nicht nur dunkelroth durch Hyperämie und hämorrhagische Infiltration, sondern auch streckenweise mit einer zusammenhängenden fibrinösen Auflagerung bedeckt, welche sich wie eine Croupmembran abziehen liess.

Wodurch in diesen Fällen die intensive Reizung der Alimentarschleimhaut bedingt war, bleibt dahingestellt. Vielleicht muss dabei der Reiz des von ihr abgesonderten und zersetzten Harnstoffs in Anschlag gebracht werden, welcher von Treitz für Darmcatarrhe und Ulcerationen der Schleimhaut bei chronischer Nephritis geltend gemacht wurde. In klinischer Beziehung ist die Latenz einer so heftigen Erkrankung auffallend und muss vielleicht im zweiten Falle durch die alles überwiegenden Erscheinungen der Urämie, welche die letzten Tage der Patientin ausfüllten, erklärt werden.

X. Die Ruhr, Dysenterie.

Die Ruhr wird mit Recht zu den Infectionskrankheiten gezählt, aber in vielen Fällen, zumal in den beiden ersten Lebensjahren, kann der Arzt im Zweifel bleiben, ob er es in der That mit der wirklichen infectiösen Ruhr, oder nur mit einem nicht infectiösen acuten Catarrh des Dickdarms zu thun hat. Schleim und kleine Mengen von Blut können ja bei jeder catarrhalischen Diarrhoe in den Ausleerungen vorkommen, und auch der Tenesmus, welcher sich durch anhaltendes Stöhnen und Pressen bei und nach dem Stuhlgang, und durch die Weigerung der Kinder, ihren Sitz auf dem Nachttopfe zu verlassen, kund giebt, ist dabei keine seltene Erscheinung. Erst wenn der Stuhlgang sich ungewöhnlich oft wiederholt, und entweder nur blutiger Schleim oder sehr geringe, mit vielem Schleim und Blut vermischte Faecalstoffe entleert werden, pflegt man den Fall als einen „dysenterischen" zu bezeichnen. Damit ist aber noch keineswegs ausgesprochen, dass er in der That durch einen specifischen Infectionsstoff[1]) veranlasst, also eine „Ruhr" im wahren Sinne des Wortes ist. Anatomisch und klinisch handelt es sich nur um Colitis, für deren infectiöse Natur sich eigentlich nur die epidemische Häufung der Fälle zu gewissen Zeiten, zumal in den Monaten August und September, oder wenigstens das

[1]) Prior, Centralbl. f. klin. Med. 1883. No. 37.

gleichzeitige Auftreten der Krankheit bei mehreren Mitgliedern derselben Familie, wie wir es öfters beobachteten, geltend machen lässt. Sporadische Fälle von Colitis, selbst sehr intensive, werden immer Zweifel in dieser Beziehung Raum geben.

Das Krankheitsbild bietet keine wesentlichen Unterschiede von dem der Erwachsenen. Meistens eröffnet Diarrhoe die Scene; erst nach 24 bis 48 Stunden treten die eigentlichen dysenterischen Stühle ein, bestehend aus kleinen Mengen eines zähen, blutgestreiften, glasigen, bräunlichen Schleims, welcher unter starkem Tenesmus sehr häufig, mitunter 5 bis 6 Mal und öfter in einer Stunde entleert wird. Colikschmerzen, Empfindlichkeit und Auftreibung des Unterleibs, auch wiederholtes Erbrechen sind nicht seltene Begleiter. Der Appetit ist erloschen, der Durst gesteigert. Fieber kann gänzlich fehlen oder sehr mässig sein, so dass nur in den Nachmittags- und Abendstunden 38,5—39° erreicht wird, während in intensiveren Fällen eine Continua remittens mit Remissionen in den Morgenstunden (38,0 M., 39,5 und darüber Ab.) besteht. Dieser Zustand kann nach 8—10 Tagen, allmälig abnehmend, sein Ende erreichen, aber auch viel länger dauern. Bei einzelnen Kindern sah ich Fieber, Tenesmus und zahlreiche Defäcationen (16—20 täglich) volle 3 Wochen fortdauern, und erst dann Genesung eintreten. Schon in den leichteren Fällen ist die Schwäche, welche sich im Pulse und noch mehr in der ganzen Haltung der Kinder ausprägt, viel bedeutender, als bei einfachen Darmcatarrhen von ebenso langer Dauer; auch ist die zurückbleibende anämische Blässe intensiver und nachhaltiger. In schweren Fällen aber steigert sich die Schwäche in Folge der zahllosen schmerzhaften, stets blutigen Ausleerungen und des stärkeren Fiebers bald zu drohendem Collaps; Kühle der extremen Körpertheile, fadenförmiger Puls, grosse Apathie und Somnolenz, welche nur durch Unruhe beim Eintritt des Tenesmus und der heftigen Coliken unterbrochen wird, subnormale Temperatur (36—37°), schliesslich Paralyse des Sphincter ani mit permanentem Offenstehen desselben und continuirlichem Abfluss eines übelriechenden, oft membranöse Fetzen und Blutgerinnsel enthaltenden bräunlichen Schleims, leiten allmälig in den durch äusserste Herzschwäche bedingten Tod hinüber. Die erwähnte Lähmung der Schliessmuskeln gestattete mir bisweilen, durch Auseinanderziehen der Nates den Anus so zu dilatiren, dass ich einen guten Einblick in das untere Ende des Rectum ohne Anwendung des Spiegels gewann. Unter diesen Umständen wird man immer ausgedehnte, meistens durch „diphtheritische" Necrose bedingte Substanzverluste der Colonschleim-

haut, von welcher oft nur noch Rudimente vorhanden sind, erwarten dürfen:

Max M., 7jährig, aufgenommen am 13. Juli. Vor 5 Tagen angeblich nach dem reichlichen Genuss von Kirschen starke Diarrhoe (6 Stühle, welche noch unverdaute Kirschen enthielten). Schon am folgenden Tage aber bestanden die Stühle nur aus Schleim und Blut, und erfolgten fast alle 15 Minuten, begleitet von starken Coliken und Drängen. Der Knabe wurde alsbald theilnahmlos, matt und schwach. Ansteckung nicht nachweisbar. Bei der Aufnahme grosse Blässe und Mattigkeit. Augenlider halb geschlossen, T. 39,4, P. 132, klein. Vollständige Anorexie, wenig Durst; Zunge dick graugelb belegt, etwas trocken. Unterleib stark eingesunken, wenig empfindlich, schlaff. Anhaltender Tenesmus, Colikschmerzen, stündlich wohl 6—8 sparsame Ausleerungen, welche nur aus braungrünem blutigem Schleim bestehen. Therapie: Ol. ricini 1 Kinderlöffel, Eisbeutel auf die Regio hypogastrica, Xereswein. Abends Eingiessung einer Lösung von Plumb. acet. (5:1000) in den Darm (s. S. 510) und Morphium. Am folgenden Tage unter Fortdauer der Darmsymptome kühle Extremitäten: T. 38,4, P. 132, fadenförmig, Seufzen und Stöhnen. Tod in der Nacht zum 15.

Section: Im unteren Theil des Ileum 1' oberhalb der Klappe beginnt starke Röthung der Schleimhaut, zu welcher sich bald eine diphtheritische Infiltration gesellt. Im Colon ascendens und transversum zahlreiche, durch Abstossung derselben entstandene Geschwüre, noch zahlreichere im Colon descendens, wo auch frische diphtheritische Infiltration wieder auftritt. Diese greift auf das obere Drittel des Mastdarms über, dessen untere zwei Drittel ganz frei sind. Alle übrigen Organe intact.

Dieser äusserst rapide, kaum eine Woche dauernde Fall ist durch den Diätfehler kaum zu erklären. Trotz des sehr acuten Verlaufs war es bereits zu tief greifenden necrotischen Veränderungen der Schleimhaut gekommen. Noch prägnanter finden wir diese in folgenden Fällen:

Richard S., 5 Jahre alt, aufgenommen am 23. Juli. Vor 3 Tagen ohne Ursache plötzliche Erkrankung mit starker Diarrhoe; schon nach 36 Stunden blutiger Stuhlgang und Tenesmus, der sich seit den letzten Tagen fast alle 15—20 Minuten wiederholt. Ausleerungen sehr gering, nur aus Schleim und Blut bestehend. Unterleib nicht aufgetrieben, wenig empfindlich; Zunge dick graugelb belegt. Anorexie, grosse Schwäche, P. 132, klein, T. 36,5. Nach einem Löffel Ol. ricini enthält der Stuhl ein paar Mal kleine Fäcalmengen, doch nur vorübergehend. Trotz 2mal täglich wiederholter Eingiessungen von Solut. Plumbi acet., und dem innerlichen Gebrauch von Inf. rad. ipecac. mit Opium, später auch von Argentum nitric. sowohl innerlich (0,12:120) wie per rectum, keine Besserung. Heftige Schmerzen, anhaltende blutig schleimige Sedes, zunehmende Schwäche mit wechselnder Qualität des Pulses, dessen Frequenz von 104 bis 136 schwankt, und stets subnormale Temperatur (36,2 bis 37,2). Tod am 4. August nach einer Dauer von 12 Tagen.

Section: Colon stark contrahirt, Serosa desselben injicirt. Dünndarm, abge-

neben von leichtem Catarrh und Follikelschwellung intact. Im Coecum beginnt sofort eine lebhafte Röthung der Mucosa, von der Flexura hepatica an zickzackförmige Geschwüre, theils in Vernarbung begriffen, theils mit diphtheritischer Auflagerung bedeckt. Letztere auch auf der die Geschwüre umgebenden Schleimhaut, welche stark geröthet und gewulstet ist, als eine leicht abzuschabende, missfarbige, mürbe, pseudomembranöse Schicht sichtbar. Weiter abwärts wird diese Veränderung ausgedehnter, die Schleimhaut hämorrhagisch. Von der Flexura lienalis an ist diese nur noch in kleinen inselförmigen Resten vorhanden und verschwindet endlich ganz, so dass die innere Oberfläche des stark verdickten Darms vollständig von diphtheritischer Infiltration gebildet wird. Alle übrigen Organe intact. —

Bei einem 5jährigen Knaben, aufgenommen am 22. Juni, dauerte die Krankheit nur 6 Tage mit äusserst stürmischen Erscheinungen, und dennoch ergab die Section eine vom Colon ascend. bis zum Rectum stets zunehmende Verdickung der Muscularis (unten 4 Millim. dick) mit diphtheritischen Ulcerationen der Schleimhaut, die schon im Coecum stellenweise total zerstört war und die Muskelhaut blossgelegt hatte.

In anderen Fällen zieht sich der Verlauf weit länger, viele Wochen, selbst Monate lang hin (Dysenteria chronica). Während dieser Zeit zeigen die Symptome wechselnde Intensität; besonders eine temporär fäculente Beschaffenheit der Ausleerungen kann trügerische Hoffnungen erwecken. Bei einem am 19. September 1876 aufgenommenen 6jährigen Mädchen dauerte die Krankheit auf diese Weise beinahe 8 Wochen, wobei die Temperatur Morgens normal oder gar subnormal war, Abends aber immer auf 39—39,7 stieg. Hier war der Wechsel rein blutiger und schleimiger mit consistenteren, selbst Scybala enthaltenden Ausleerungen besonders auffallend, wobei aber trotz aller therapeutischen Bemühungen Schwäche und Abmagerung unaufhaltsame Fortschritte machten. Die Section ergab fast dieselben Resultate wie in dem eben mitgetheilten Fall des Knaben Richard S. Gerade diese protrahirten Fälle sind es, welche selbst nach Ueberwindung der ersten drohenden Gefahren, ebenso gut wie bei Erwachsenen, in Folge der narbigen Schrumpfung necrotisirter Strecken Stenosen des Colon oder des Mastdarms zurücklassen, welche das Leben untergraben. Selbst in Fällen von mittlerer Intensität muss man auf solche Fälle vorbereitet sein.

In Folge einer gerade nicht sehr schweren Dysenterie, aber auch nach einfachen acuten Darmcatarrhen, beobachtete ich bei mehreren Kindern Erscheinungen, welche die Eltern und den Arzt lebhaft beunruhigten. Es handelte sich um schleimig-membranöse, öfters blutig gestreifte Massen, welche ohne Schmerz und Tenesmus von Zeit zu Zeit entleert wurden, wobei aber der Stuhlgang sonst normal und das Allgemeinbefinden ungestört erschien. Dieser Abgang, der mitunter „wurmartig" beschaffen war und auch von den Müttern so gedeutet wurde, er-

folgte mitunter täglich, bald mehr bald weniger reichlich, meistens eine oder ein paar Wochen hintereinander, worauf dann wieder Wochen, ja Monate lange Intervalle eintraten, in denen trotz täglicher genauer Untersuchung des Stuhlgangs nichts Verdächtiges wahrgenommen wurde. Breitete man den Abgang in Wasser aus, so bildete er flottirende, zarte, blutige Fetzen, welche unter dem Microscop als eine grösstentheils structurlose, zum Theil faserige Masse mit eingestreuten Blut- und Eiterkörperchen erschienen. Ich sah diese Abgänge sich Jahre lang von Zeit zu Zeit wiederholen, konnte mich aber zweimal von einer vollständigen Heilung überzeugen. Da die locale Untersuchung des Rectum mit Finger und Spiegel keine Abnormität ergab, so musste der Sitz des Uebels höher oben, wo er nicht zu erreichen war, gesucht werden, und es liegt nahe, hier Residuen in Form von beschränkten entzündlichen Processen der Colonschleimhaut anzunehmen, welche zeitweise heilen, dann unter dem Einfluss von Reizen, z. B. Fäcalretentionen, wieder exacerbiren. In keinem dieser Fälle gelang es mir bis jetzt, durch adstringirende innerliche Mittel oder Eingiessungen in den Darm Heilung zu bewirken; bei zwei Kindern erfolgte diese nach Jahre langer, von Intervallen unterbrochener Dauer spontan[1]. In dem folgenden Fall handelte es sich wahrscheinlich um ein ulceröses Residuum, dessen Heilung durch eine Localbehandlung gelang.

Ein 2jähriges Kind, welches am 30. Januar 1877 in die Poliklinik gebracht wurde, hatte Anfangs December 1876 im Gefolge der Masern eine Colitis mit blutigen Stühlen und Tenesmus überstanden, welche nach 3wöchentlicher Dauer folgenden Zustand hinterlassen hatte: täglich erfolgten etwa 4—5 Stühle, von denen einige breiig fäculent, andere mit Blut und eiterigem Schleim vermischt waren, oder nur aus kleinen Mengen von Schleim und Blut bestanden. Tenesmus und Prolapsus ani fehlten dabei fast nie. Das Kind war blass und mager, bot aber sonst nichts Krankhaftes dar; auch die Untersuchung des Mastdarms blieb resultatlos. Von der Annahme einer nach der Colitis zurückgebliebenen Ulceration ausgehend, liess ich täglich ein Klystier von Argent. nitr. (0,1:60), und nach 5 Tagen Klystiere von Alaun (1 Theelöffel auf einen Tassenkopf Wasser) appliciren, worauf binnen 14 Tagen alle krankhaften Symptome verschwunden waren.

Die Behandlung der Dysenterie ist in allen Lebensaltern dieselbe. Ich eröffne die Cur in frischen, höchstens einige Tage alten Fällen mit einem milden Abführmittel, einem Kinderlöffel Ol. ricini oder einer grösseren Dosis Calomel (0,1 bis 0,3) und gebe eine Emulsio ricinosa (F. 38), oder Calomel zu 0,03—0,05 2stündlich ein paar Tage fort. Erst wenn die Stühle fäculent geworden und grössere Fäcalanhäufungen

[1] Vergl. Loos, Prager med. Wochenschr. 1889. No. 50.

im Darm beseitigt sind, gehe ich zu einem Infus rad. ipecac. mit Zusatz von Tinct. theb. oder Extr. Opii aq. (F. 29) über. Bei starker Auftreibung und Empfindlichkeit des Unterleibs wird ein Eisbeutel applicirt, als Nahrung nur in Eis gekühlte Milch, höchstens etwas Haferschleim und Bouillon gestattet. Diese Behandlung führt in den leichteren Fällen (der sogenannten catarrhalischen Dysenterie) meistens zum Ziel, aber auch schwerere kommen dabei durch.

Carl B., 9jährig, Dysenterie seit 4 Tagen. Sehr heftige Colik, zahlreiche aashaft stinkende Stühle, fast nie fäcal., meist nur aus einem Theelöffel voll Blut und Schleim bestehend, mit heftigem Tenesmus und Prolapsus ani. Sphincter ani ganz schlaff. Mastdarmschleimhaut gleich über dem gerötheten Anus geschwollen, grauweiss belegt, zum Theil ulcerirt. T. nur 37,8; kühle Hände und Füsse. Unterleib wenig empfindlich, nicht aufgetrieben. Behandlung mit Ricinusöl und Ausspülungen des Rectum mit einer 2proc. Borsäurelösung, später Emulsion mit Extr. Opii aq. Allmälige Besserung, Ausstossung necrotischer Fetzen aus dem Anus. Schleimhaut reinigt sich. Schliesslich Bismuth. subnitr. 0,3 5mal tägl. Heilung in 14 Tagen.

In sehr hartnäckigen Fällen mag man auch die (S. 510) erwähnten Eingiessungen von Tannin, Alaun und Plumbum aceticum versuchen, denen man jedesmal eine Irrigation des Darms mit einer Lösung von Bor- oder Salicylsäure (1:1000) vorausschickt. Die Eingiessungen können 2 Mal täglich vorgenommen werden.

Hedwig H., 11 Jahre alt, aufgenommen am 2. Juli. Vor 3 Tagen, angeblich nach dem reichlichen Genuss von Johannisbeeren, heftige Colik und Diarrhoe. Schon am folgenden Tage starker Tenesmus, fortdauernde Leibschmerzen und an Frequenz stets zunehmende, nur aus Blut und Schleim bestehende Stühle. Bei der Aufnahme erfolgen dieselben wohl 15—20 Mal täglich; Leib beim Druck schmerzhaft, mässig aufgetrieben, Durst; graugelb belegte Zunge. T. 38,4, P. 120. Nach einem Löffel Ricinusöl fäculente Ausleerungen, die aber sehr bald wieder den dysenterischen Platz machen. Dasselbe geschieht nach einer zweiten Dosis Ricinusöl, und auch der Gebrauch von Calomel (0,03 mit Extr. opii aq. 0,01 2stündl.) bleibt bis zum 6. ohne wesentlichen Erfolg. Der Bauch ist gespannt und empfindlich. Einmal ist auch Erbrechen eingetreten, die Temp. Mg. 37,4, Ab. 39,0. Nachdem auch eine Emulsio ricinosa ohne Erfolg geblieben, wurden vom 8. an 2mal täglich Eingiessungen einer Auflösung von Plumb. acet. (5:1000) in den Darm eingeführt und bis zum 12. consequent fortgesetzt, alle anderen Mittel weggelassen. Während dieser Tage vermindert sich die Frequenz der Stühle, dieselben werden dauernd fäculent, wenn sie auch noch immer zeitweise etwas Blut und Schleim enthalten, die Temp. wird fieberlos (36,9—37,6), Puls 104—108. Vom 12. an statt der Eingiessungen innerlich Magist. Bismuthi 0,2 2stündl. Am 15. vollkommen fester fäculenter Stuhl; Wohlbefinden. Am 24. Entlassung.

Dass aber in schweren Fällen von Dysenterie sowohl die Eingiessungen, wie die gerühmtesten Interna (Ipecacuanha, Nux vomica,

Argent. nitr., Magist. Bismuthi u. a.) häufig erfolglos bleiben müssen, wird Jedem klar sein, der nur ein paar Mal Gelegenheit hatte, die furchtbaren Verwüstungen des Darmkanals, welche diese Krankheit hinterlässt, auf dem Sectionstische zu beobachten. —

Diagnostische Irrthümer können durch Fremdkörper im Mastdarm der Kinder entstehen, welche anhaltenden Tenesmus, blutig-jauchigen Ausfluss, Offenstehen des Anus und partielle Necrose der Schleimhaut bedingen. Ich beobachtete z. B. einen Fall, in welchem massenhaft genossene Samenkerne der Sonnenblume, die im Rectum stecken blieben und mechanisch entfernt werden mussten, einen solchen Process hervorriefen; in anderen Fällen waren Anhäufungen von Roggenkörnern daran Schuld [1]). Man versäume daher nie eine genaue Localuntersuchung des Mastdarms.

XI. Die Stuhlverstopfung.

Schon bei kleinen Kindern, selbst Säuglingen, wird die Hülfe des Arztes sehr häufig wegen Obstructio alvi in Anspruch genommen. Ich lasse dahingestellt, ob die anatomisch nachzuweisende relativ geringere Entwickelung der Darmmuskelschicht in diesem zarten Alter als disponirend betrachtet werden darf. Jedenfalls giebt es viele Kinder, welche ohne künstliche Nachhülfe Tage lang verstopft bleiben, oder nur mit grosser Anstrengung, wobei sie dunkelroth im Gesicht werden, ganz harte Scybala auspressen, welche beim Hineinfallen ins Nachtgeschirr steinähnlich klappern, und durch ihre mechanische Einwirkung kleine Erosionen und Blutungen aus dem Anus erzeugen können. Man findet daher oft an diesen harten Fäcalknollen Blutspuren. Auffallend ist dabei oft die helle, blassgelbe oder weisslich graue Farbe der Fäces, die mitunter gerade so aussehen, wie beim Icterus, ohne dass aber eine Spur von Gelbsucht wahrzunehmen oder das Befinden sonst in irgend einer Weise gestört ist. Es könnte sich daher um mangelhafte Absonderung von Galle oder um eine blassere Farbe ihres Pigments handeln, worüber indess, so viel ich weiss, bis jetzt nichts Genaueres bekannt ist. Auch ein vermehrter Kalkgehalt der Fäces soll eine derartige Beschaffenheit erzeugen können. Bei Säuglingen, welche zum Theil seit der Geburt an Verstopfung leiden, kann diese mit einem Wechsel der Amme oder mit der Entwöhnung ihr Ende erreichen, oft aber dauert sie bis in das spätere Alter fort. Bei vielen bewirkt erst eine gemischte Nahrung und fleissige Körperbewegung allmälige Besserung.

---

[1]) Revue mens. Nov. 1890 p. 510, 519.

Bemerkenswerth ist, dass ohne erkennbare Ursachen der Stuhlgang plötzlich Tage- oder Wochenlang spontan erfolgen, dann aber wieder die frühere Verstopfung eintreten kann. Solche günstige Wirkung sah ich wiederholt von Reisen oder auch vom Eintritt in die Schule. Gewöhnlich suchen sich die Mütter selbst durch Darreichung von Pulv. magnes. cum rheo, Pulv. liquir. comp., Ol. ricini, Tinct. rhei, Tamarindenconfect, Klystiere u. s. w. zu helfen, ehe sie den Arzt aufsuchen, müssen aber immer grössere Dosen dieser Mittel anwenden, um genügende Wirkung zu erzielen. Am besten ist es, sich in solchen Fällen mit Ausschluss aller inneren Mittel auf die tägliche Application eines Seifzäpfchens, eines Klystiers von Glycerin (2—5 Gr.) oder von kaltem Wasser zu beschränken, welchem man bei sehr hartnäckiger Obstruction eine Prise Kochsalz zusetzen kann. Mit diesem Verfahren, und besonders mit Geduld kommt man oft zum Ziel. Auch die Massage des Unterleibs[1]) habe ich in solchen Fällen wiederholt, aber nicht constant mit Erfolg, in Gebrauch gezogen.

Krankhafte Erscheinungen begleiten diese Art von Obstruction fast niemals, wohl aber sah ich bei zwei Knaben von 7—9 Jahren in Folge massenhafter Kothanhäufung im Dickdarm eine enorme Auftreibung des ganzen Unterleibs zu Stande kommen. Durch ihre halbkugelige Form, grosse Spannung und partielle Druckempfindlichkeit machte dieselbe nicht bloss die Eltern, sondern auch den Arzt ernstlich besorgt, und ich selbst konnte beim ersten Anblick den Verdacht einer chronischen Peritonitis nicht unterdrücken. Beide Patienten waren die Kinder vermögender und sehr zärtlicher Eltern, und wurden mit allen möglichen unpassenden Leckerbissen (Austern, Pasteten u. s. w.) vielfach gefüttert, ohne dass man daran dachte nachzusehen, ob denn auch die Defäcation dieser Polyphagie entsprechend von Statten ging. So entstand allmälig jene enorme Ausdehnung des Darmkanals durch Kothmassen und Gas, welches sich aus diesen entwickelte, und erst durch eine Wochen lang fortgesetzte tägliche Anwendung von Abführmitteln bei strenger Diät (Fleischnahrung, Compot, Ausschluss aller Amylaceen und Leguminosen) gelang es, die Auftreibung des Bauches allmälig zu ermässigen und endlich ganz zu beseitigen, wobei die massenhaften scybalösen und breiigen, äusserst dunklen und stinkenden Ausleerungen, welche täglich ganze Töpfe füllten, unser Staunen erregten. Als Abführmittel empfehle ich für solche Fälle besonders Electuar. e Senna, entweder rein zu 1 bis 2 Theelöffel täglich, oder nach F. 28. Nur bei wenigen Kranken

---

[1]) Karnitzky, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 12. 66.

bewirkt es so starke Colik, dass man es aussetzen muss; meistens kann man es mit gutem Erfolg ein paar Wochen hinter einander nehmen lassen. —

In manchen Fällen, welche fast ausschliesslich kleine Kinder im ersten und zweiten Lebensjahre betrafen, wurde die Verstopfung durch Schmerz am Anus bedingt. In dem Augenblick der Defäcation entstand nämlich eine schmerzhafte Contractur des Sphincter ani, und machte die Entleerung der Faeces, welche die Kinder wiederholt versuchten, unmöglich. Jeder Versuch erregte sofort lebhaftes Geschrei und wurde alsbald wieder aufgegeben, so dass bisweilen mehrere Tage vergingen, ohne dass eine Ausleerung erfolgte[1]. Bei der Untersuchung des Anus findet man dann gewöhnlich einen oder auch ein paar schmale rothe Längsrisse (Fissuren) in den die Anusöffnung umgebenden Hautfalten, gerade an der Uebergangsstelle der äusseren Haut in die Schleimhaut, welche bei der Berührung äusserst empfindlich und vielleicht durch die mechanische Einwirkung harter Scybala entstanden sind. Von diesen Fissuren aus scheint reflectorisch jene schmerzhafte, die Defäcation hemmende Contractur des Sphincter ani auszugehen[2]. Oefters wird mit den harten Kothballen etwas blutiger Schleim oder selbst reines Blut tropfenweise entleert. Mitunter liegt die Fissur auch höher, oberhalb des Anus in der Schleimhaut, und kann dann nur durch Untersuchung mit dem Mastdarmspiegel erkannt werden. Ich lasse es dahingestellt, ob in dem folgenden Fall eine solche interne Fissur oder eine primäre Contractur des Sphincter ani vorhanden war. Bei einem 1½ jährigen Kinde konnte ich trotz sorgfältiger Untersuchung (aber ohne Spiegel) keine Fissur finden, und doch war die Contractur des Sphincter so stark, dass der Versuch, mit dem kleinen Finger durch den Anus einzudringen, stets energischen Widerstand fand. Nachdem ich den Eingang indess gewaltsam erzwungen und dabei deutlich das Gefühl einer partiellen Zerreissung gehabt hatte, war das Uebel sofort beseitigt. Schmerz und Contractur hörten auf, und nachdem ein paar Tage lang noch Oleum ricini gebraucht worden, erfolgte der Stuhlgang ohne weitere Störungen. Diese mechanische Therapie, Dehnung oder Zerreissung des Sphincter, genügt aber nicht immer, wenn Fissuren vorhanden sind. Man wird

---

[1]) Demme (19. Jahresber.) sah bei einem 13 Monate alten Kinde mit Fissura ani nur alle 8—10 Tage schmerzhaften harten Stuhlgang erfolgen, welchem stets linksseitige Choreabewegungen einige Tage vorangingen.

[2]) Aehnliche Erscheinungen beobachtete Betz (Memorabil. IV. Lief. 12) in Folge eines Eczema ani.

dann durch Aetzen derselben mit Lapis infernalis, oder durch Bestreichen mit Tanninsalbe (1 : 20) bei gleichzeitigem Gebrauch von Purgantien die Heilung versuchen. Um die Empfindlichkeit beim Stuhlgange zu vermindern, mag man Pinselungen mit einer (5—20 pCt.) Cocainlösung oder Einreibungen einer Salbe von Cocain (1,0 auf 20,0 Fett) versuchen. Kommt man damit nicht weiter, so ist die Excision oder Spaltung der Fissur und der angrenzenden Muskelfasern des Sphincter ani vorzunehmen. Unter allen Umständen muss man hier energisch eingreifen, weil sonst die im Rectum angehäuften Massen durch ihren Reiz zu anhaltendem Tenesmus, und bald auch zur Secretion eines übelriechenden Schleims Anlass geben können. —

Bei weitem bedenklicher, als die bisher erwähnten Ursachen der Stuhlverstopfung, sind natürlich diejenigen, welche eine **Unwegsamkeit** des **Darmrohrs** an irgend einer Stelle seines Verlaufs und dadurch Ileus herbeiführen können. Schon unmittelbar nach der Geburt kommt dieser vor, und gestattet dann die Diagnose einer **angeborenen Stenose** oder einer partiellen **Atresie** des Darmkanals. Das Duodenum und die Ileocoecalpartie zeigen am häufigsten diese angeborenen Fehler, doch kann, wie der folgende Fall lehrt, auch jede andere Darmpartie Sitz derselben sein:

Kind von 3 Tagen, aufgenommen am 7. Januar mit gänzlich verkümmerten Händen und Füssen (Finger und Zehen fast ganz fehlend), sonst gut entwickelt. Seit der Geburt noch **kein Stuhlgang**, dagegen **Erbrechen** aller genossenen Milch und schwärzlich grüner Massen. After und Rectum normal beschaffen, Unterleib mässig gespannt, fast gar nicht aufgetrieben. Kein Fieber. **Diagnose:** **Atresie** einer Strecke des **Dünndarms**, weil der Meteorismus fehlte, der bei tieferem Sitz der Atresie hätte vorhanden sein müssen. Bis zum 18., dem Todestage, keine erhebliche Veränderung, langsamer Verfall. **Section:** Duodenum und Jejunum in einer Strecke von 80 Ctm. bis zur Dicke eines starken Daumens dilatirt und in einem 20 Ctm. langen, 5 Ctm. im Durchmesser haltenden Blindsack endend; darauf folgt ein 7 Ctm. langer **solider Strang** von der Dicke einer **Stricknadel** (das obliterirte Darmstück) und dann der leere und collabirte Rest des Darmkanals.

Bemerkenswerth ist hier die Combination der foetalen Darmobliteration mit dem Defect der Finger und Zehen, ein Zusammentreffen, welches die Diagnose der ersteren wesentlich unterstützte[1]). Die weit

---

[1]) Vergl. Gärtner, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. 1883. S. 403. — Tobeitz, Arch. f. Kinderh. VII. S. 117. — Dass auch angeborene **Dilatationen** des Dickdarms anhaltende Obstruction erzeugen können, beweisen einige Beobachtungen von **Hirschsprung** (Jahrb. f. Kinderheilk., XXVII. S. 1 u. Pädiatr. Arbeiten. Festschr.

häufiger zu beobachtende Atresie des Anus, welche der durch den Mangel der Meconiumentleerung beunruhigte Arzt alsbald entdeckt, soll uns als ein der Chirurgie anheimfallender Fehler nicht länger beschäftigen. Ich gehe vielmehr gleich zu den Krankheitszuständen über, welche in einem normal entwickelten kindlichen Darmkanal Erscheinungen von Ileus hervorbringen können.

Im Allgemeinen finden wir hier dieselben Verhältnisse wie bei Erwachsenen, nur nicht alle in gleicher Häufigkeit. So gehören z. B. Brucheinklemmungen, welche bei den letzteren unter den Anlässen des Ileus die erste Stelle einnehmen, bei Kindern zu den Seltenheiten. Dass man aber auch hier an diese Möglichkeit denken muss, beweisen Fälle von Hernia incarcerata, welche ich selbst bei Kindern in den ersten Wochen des Lebens beobachtete und die zum Theil glücklich operirt wurden[1]). Man wird daher auch bei einem an Ileus leidenden Kinde, und sei es noch so jung, die Untersuchung der bekannten Bruchpforten nie versäumen dürfen. Weder diese Art des Ileus, noch die durch Volvulus, Stenosen des Darmrohrs oder obstruirende Darmcontenta, z. B. durch einen Kothstein veranlasste, bieten Verschiedenheiten von den bei Erwachsenen beobachteten Fällen dieser Art dar.

2jähriges Kind, aufgenommen am 7. December. Vor 3 Tagen plötzlich anhaltendes Erbrechen, unbesiegliche Stuhlverstopfung, enormer Meteorismus mit sichtbar hervortretenden Darmwülsten und dumpf tympanitischem Schall, Plätschern im Leibe beim Palpiren, Unruhe, zunehmender Collaps mit kühlen Extremitäten, Apathie, zuletzt Erbrechen bräunlicher fötider Massen. Tod am folgenden Tage.

Section: Dünndarmschlingen mit Flüssigkeit strotzend gefüllt, das Colon fast verdeckend. Dieses und das Rectum fast leer. In der Mitte ist das Ileum durch Achsendrehung (Volvulus) gänzlich verschlossen, durch ältere und frische Adhäsionen mit den Nachbartheilen fest verlöthet, dunkelblauroth.

Wie in diesem Fall alte peritonitische Adhäsionen den Anlass zum Volvulus gaben, so können sie auch durch Abknickung und Fixation des Darmrohrs Kothstauung oberhalb dieser Partie und deren Folgen,

---

Berlin 1880). Dieser Autor beschreibt zwei Fälle von angeborener enormer Dilatation der Flexura sigmoidea und des Colon transversum bei Kindern im ersten Lebensjahre, mit bedeutender Verdickung der Darmwände und zahlreichen tiefdringenden Ulcerationen, welche er von einer phlegmonösen Enteritis herleitet. Hier waren auch Verstopfung, Auftreibung des Unterleibs und Anfüllung des Rectum mit Fäcalmassen, die mechanisch entfernt werden mussten, die Hauptsymptome. Einen ähnlichen Fall, dem aber die Bestätigung durch die Section fehlt, habe ich selbst in meinen Beitr. zur Kinderheilk. Berlin 1861. S. 123 mitgetheilt.

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 488 u. 677. — Damme's Jahresber. f. 1878. S. 38. — Arch. f. Kinderheilk. III. 1882. S. 293 ff.

Anfälle heftiger Colik, schwer zu beseitigende Verstopfung und Erbrechen herbeiführen, welche sich Jahre lang in unbestimmten Intervallen wiederholen und schliesslich unter den Symptomen des Ileus letal enden. Ganz ähnlich wirken alte peritonitische Stränge oder angeborene Spalten im Mesenterium, in welchen gelegentlich Darmschlingen hineingerathen und eingeklemmt werden. Die erwähnten Anfälle der Kinder sind daher immer ernst aufzufassen, zumal wenn sie sich öfter wiederholen.

Emma G., 9jährig, aufgenommen am 14. Nov. Seit ihrem dritten Lebensjahr öfter Anfälle heftiger Leibschmerzen, Verstopfung und Erbrechen, welche mehrere Stunden, auch länger, dauerten, und nach der Wirkung eines Purgans verschwanden. Seit 14 Tagen anhaltende Colikschmerzen, Verstopfung und häufiges Erbrechen. Blassgelbliche Gesichtsfarbe, Unterleib oberhalb des Nabels aufgetrieben, unterhalb eingesunken. Bauchdecken hart, darunter derbe Wülste palpirbar, Druck wenig empfindlich. Zeitweise heftige Colik, Geschrei und Anziehen der Beine. Sonst alles normal. Kein Fieber. P. 88—120, klein. Ol. ricini bewirkt einige dünne, dunkle, mit kleinen Kothballen vermischte Stühle. Die Schmerzanfälle dauern aber fort, Erbrechen seltener. Injectionen von Morphium (0,15) wirken nur vorübergehend. Opium, Eispillen, Eingiessungen von Eiswasser ohne Wirkung. Zunehmendes Erbrechen, Collaps, Tod am 19.

Section: In der Bauchhöhle 80,0 blutiges Serum. Dünndarmschlingen dunkelroth, glatt und feucht, mässig ausgedehnt. Coecum mit Proc. vermif. liegt im linken Hypochondrium, nahe der Milz. Der ganze Complex der Dünndarmschlingen hat um die Wurzel des Mesenterium eine Drehung um die halbe Längsachse nach links erfahren. Omentum gespalten, derb, fettarm, läuft in zwei Stränge auseinander, und in dieser festen Schlinge ist der ganze Dünndarm durchgeschoben, so dass an der etwas verdickten Wurzel des Mesenterium der absteigende Schenkel des Duodenum und der letzte Abschnitt des Ileum beim Anziehen der Schlinge stark eingeschnürt werden. Der genannte Theil des Duodenum ist ferner bei der Achsendrehung mit um die Wurzel herumgeschlungen und 3 Ctm. lang aufs äusserste comprimirt. Oberhalb dieser Stenose ist das Duodenum stark erweitert. Darminhalt rein blutig, im Colon Faeces. Sonst alles normal.

Die Wirkung des Ricinusoels bald nach der Aufnahme beweist, dass der vollständige Verschluss erst in der letzten Zeit zu Stande gekommen ist. — Dem Kindesalter fast ausschliesslich eigen ist nur die sehr selten gefundene Obturation des Darmlumens durch einen Klumpen mit einander verschlungener Spulwürmer; aber auch hier kann nur von einer Vermuthung, nicht von einer sicheren Diagnose die Rede sein. Charakteristischere Erscheinungen bietet nur eine Art des Ileus dar, die gerade die häufigste bei Kindern ist, die Intussusception (Invagination, Darmeinschiebung).

Ich spreche hier nicht von den oft mehrfachen kleinen Invaginationen im Verlaufe des Dünndarms, welche man in den Leichen vieler

an den verschiedensten Krankheiten gestorbener Kinder findet. Das Fehlen aller Symptome, der geringe Umfang und die Leichtigkeit, mit welcher das eingeschobene Darmstück schon dem leisen Zuge der Hand folgt, beweisen, dass diese Invaginationen erst kurz vor dem Tode während der Agonie entstanden sein können. Die Intussusception aber, mit welcher wir es hier zu thun haben, betrifft immer einen grösseren Theil des Darmkanals, und zwar gewöhnlich in der Art, dass das untere Ende des Ileum mit dem Coecum sich in das Colon ascendens einstülpt, und beim weiteren Vorrücken nach unten auch das letztere umgestülpt in das Colon transversum oder descendens mit herabzieht. In vielen Fällen ist die Invagination freilich eine beschränktere und erreicht nur eine Länge von 6—8 Ctm. Die Ausdehnung kann aber viel bedeutender werden, und Fälle, in welchen das untere Ende des Ileum, das Colon ascendens und transversum bis in das absteigende Colon eingestülpt waren, und die Spitze des Intussusceptum im Rectum gefühlt oder gar aus diesem herausgedrängt wurde, sind wiederholt beobachtet worden.

Die grösste Zahl der Invaginationen, welche im Kindesalter vorkommen, fällt in das erste Lebensjahr. Die Ursache dieser auffallenden Disposition ist nicht bekannt; den von Manchen geltend gemachten starken passiven Bewegungen, insbesondere dem Hin- und Herschwingen der Kinder in horizontaler oder verticaler Richtung, wird man kaum einen so nachtheiligen Einfluss zuschreiben können, wenn man damit die heftigen activen Bewegungen älterer Kinder vergleicht, welche doch ungleich seltener an Intussusception leiden. Auch vorausgehende Diarrhöen, welche als Ursache beschuldigt werden, fehlten in vielen Fällen. Die Diagnose beruht vorzugsweise auf dem Complex dreier Symptome: Stuhlverstopfung, Erbrechen und Blutabgang aus dem After. In der Regel beginnt die Krankheit ganz plötzlich inmitten voller Gesundheit mit heftigem Geschrei, grosser Unruhe, wiederholtem Erbrechen und Verstopfung. Abführmittel und Klystiere haben keinen Erfolg, letztere werden alsbald wieder ausgestossen, und häufig zeigt sich schon am ersten Tage, fast immer aber im weiteren Verlauf Abgang von Blut aus dem Anus, welches Anfangs noch mit Kothresten, später mit Schleim und seröser Flüssigkeit vermischt ist, aber auch rein, zum Theil coagulirt, in verschiedener Menge entleert wird. In der Regel wird diese von den Angehörigen überschätzt, doch werden mitunter 1 bis $1^1/_2$ Esslöffel Blut und mehr auf einmal ausgestossen. Tenesmus fehlt dabei selten, und oft kommt es zu 5, 10 und mehr der beschriebenen Ausleerungen im Laufe des Tages. Getränke, nach welchen die Kinder gierig ver-

langen, erregen fast immer Erbrechen. Der Unterleib kann in den ersten 24 bis 48 Stunden seine normale Form und Weichheit behalten, wird aber dann meistens gespannt, meteoristisch aufgetrieben und empfindlich. Sobald dies geschieht, ist man nicht mehr im Stande, eine durch Invagination bedingte Geschwulst im Laufe des Colon durch Palpation deutlich zu constatiren. Dass dies aber möglich ist, so lange der Unterleib noch weich und die Wände nachgiebig sind, ist bei Kindern so gut wie bei Erwachsenen durch Beobachtung erwiesen. Mir selbst ist in den Fällen, die ich persönlich zu untersuchen die Gelegenheit hatte, der Nachweis eines Tumors nicht gelungen, weder durch das Gefühl, noch durch die Percussion, weil die Invagination durch die von Gas stark ausgedehnten Dünndarmschlingen völlig überdeckt war. Dagegen gelang es mir zwei Mal, mit dem tief in den Mastdarm eingeführten Finger die abgerundete Spitze des Intussusceptum deutlich zu fühlen und ihren Umfang zu umschreiben. Dieselbe hatte Aehnlichkeit mit der Vaginalportion des Uterus, und bot auch, wie diese, eine central oder mehr seitlich gelegene rundliche oder spaltförmige Oeffnung dar, in welche der Finger etwas eindringen konnte, das stark comprimirte und verschwollene Lumen des eingeschobenen Darmtheils. Unter diesen Umständen ist die Diagnose unzweifelhaft. Nur sehr selten wird durch ungestümes Drängen das Intussusceptum in der Länge einiger Centimeter herausgepresst, und liegt dann als eine dunkelrothe blutige Geschwulst mit centraler Oeffnung vor dem Anus.

Kann man die Einschiebung nicht im Rectum fühlen oder gar ausserhalb desselben sehen, so lässt sich zwar die Diagnose nicht mit absoluter Sicherheit, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit daraus stellen, dass, wie ich bereits erwähnte, alle anderen Ursachen des acuten Ileus im ersten Kindesalter viel seltener vorkommen, und dass die drei genannten Symptome, unbesiegbare Verstopfung, Erbrechen und die aus der Schleimhaut des eingeschobenen Darmstücks stattfindende Blutung, nach der Erfahrung aller Autoren fast entscheidend sind. Der weitere Verlauf entspricht dem bei Erwachsenen beobachteten. In den ungünstigen Fällen, welche leider die grosse Mehrzahl bilden, Zunahme des Meteorismus, anhaltendes schmerzhaftes Wimmern und Schreien, welches schliesslich völliger Apathie Platz macht, kühle Wangen und Extremitäten, kleiner, schwindender, äusserst frequenter Puls, zuweilen halb- oder doppelseitige Convulsionen, endlich tödtlicher Collaps nach einer mittleren Krankheitsdauer von 4 bis 8 Tagen; im günstigen Falle Rückbildung der Invagination mit Abgang von Flatus und kothigen Stühlen, oder necrotische Abstossung des eingeschobenen Darmstücks mit Her-

stellung eines mehr oder weniger normalen Darmlumens und entsprechender Verkürzung des Darmkanals. Bemerkenswerth sei es, dass nach den Erfahrungen aller Autoren diffuse Peritonitis in Folge der Intussusception bei Kindern seltener als bei Erwachsenen beobachtet wird.

Kind C., 1 Jahr alt, stets an Obstructio alvi leidend, soll gerade in den letzten Tagen ganz normale Ausleerungen gehabt haben. Am 15. Oct. völlige Euphorie bis zum späten Abend. In der Nacht grosse Unruhe, kein Schlaf, einmal Stuhlgang, welcher nur aus Schleim und Blut besteht, gegen Morgen Erbrechen der Milch. Ricinusöl blieb ebenso wirkungslos wie mehrere Klystiere, die sofort wieder ausgestossen wurden. Erbrechen alles Genossenen, und abermals ein rein blutiger Stuhlgang. Unterleib normal, kein Fieber. Am 17. Somnolenz, zunehmender Verfall, kein Stuhlgang. Abends reichliches Klystier von Eiswasser; eine Stunde nach demselben eine flüssige braune Ausleerung, in welcher das am 16. genommene Ricinusöl deutlich erkennbar war. In der Nacht noch mehrere Stühle. Am 18. mit Ausnahme von Schwäche alles normal. Dauernde Heilung.

Kind von 4 Monaten, gesund. Am 27. Januar plötzlich heftiges Geschrei, Unruhe, wiederholtes Erbrechen, Stuhlgang mit dreimaliger Entleerung von ganz reinem Blut. Kein Abgang von Fäces oder Flatus. Den 28. nach jedem Trinken Erbrechen, Unterleib meteoristisch gespannt, wiederholter Blutabgang, aber kein Stuhl, keine Flatus. Stets Geschrei, beginnender Collaps. Den 29. in demselben Zustand in die Poliklinik gebracht. Im Rectum nichts Anomales. Gleich nach der Untersuchung desselben erfolgt etwas dünner Stuhlgang, dem im Laufe des Tages mehrere und viele Flatus folgen. Bauch schnell einsinkend, kein Erbrechen mehr. Völlige Heilung.

Kind Ph., 1½jährig, immer gesund, erkrankte am Abend des 27. Februar ohne erkennbare Ursache plötzlich mit heftigem Geschrei und Erbrechen. Am folgenden Morgen eine starke Entleerung reinen Blutes aus dem After, mässiger Meteorismus. Diese Erscheinungen dauern mit gesteigerter Intensität bis zum 2. März, wo ich das Kind zuerst sah, fort. Fäcaler Stuhlgang war nicht zu erzielen, doch hatte das Erbrechen aufgehört. Ich fand bereits beginnenden Collaps. Wiederholte Eisklystiere blieben ohne Erfolg. Als ich nun mit dem Finger in den Anus einging, fühlte ich deutlich im mittleren Theil des Mastdarms das mit centraler Oeffnung versehene Intussusceptum, welches ich mit der Fingerspitze ebenso wie die Vaginalportion eines Uterus umschreiben konnte. Unmittelbar nach dem Zurückziehen meines Fingers erfolgte ein Ausfluss schmutzig brauner Flüssigkeit aus dem Anus und gleichzeitig die Ausstossung eines necrotischen Darmstücks von etwa 2½ Zoll Länge, welches, wie die Untersuchung ergab, dem Colon angehörte. Damit erreichten die Ileussymptome ihr Ende, und in den nächsten 3 Tagen erfolgten häufige dünne fäculente Stühle. Vom 6. an trat indess von neuem Verstopfung ein, der Meteorismus nahm wieder zu, und anhaltendes Geschrei deutete auf lebhafte Colikschmerzen. Trotzdem wurde das Aussehen bedeutend besser und der Puls kräftiger, Erbrechen blieb aus und das Kind nahm Milch, Wein und Eismilch in kleinen Mengen zu sich. Der Unterleib wurde mit einem Eisbeutel bedeckt und innerlich eine Potio gummosa (120,0) mit Tinct. Opii (gtt. IV.) verordnet, um die heftigen Schmerzen zu be-

ruhigen. Unter dieser Behandlung erfolgten vom 8. an täglich 8—10 Mal sehr reichliche flüssige braune Stühle, welche einen gangränösen Geruch verbreiteten, aber keine Darmfetzen mehr enthielten. Dabei schwand allmälig der Meteorismus, der Appetit wurde lebhafter, die Schmerzen immer seltener, das Aussehen besser, so dass der Eisbeutel fortgelassen wurde. Die Diarrhoe bestand trotz des Opiumgebrauches fort, und noch am 20. wurden 15 dünnbreiige, hellgelbe, schleimige Stühle gezählt. Erst unter dem Gebrauch des Tannins mit Tinct. nuc. vom. (23) und der Stärkemehlklystiere erfolgte eine Abnahme der Diarrhoe und bis zum 30. völlige Heilung.

In diesen Fällen kann nur eine Invagination von geringer Ausdehnung bestanden haben, welche sich bei dem ersten und zweiten Kinde plötzlich zurückbildete, bei dem dritten nach der äusserst kurzen Dauer von etwa 3 bis 4 Tagen durch Necrose abgestossen wurde. Wir sehen aber auf dies Ereigniss nicht sofort vollständige Heilung, vielmehr in Folge des Zurückbleibens gangränöser Reste heftige Diarrhoe folgen, welche uns Wochen lang in Athem erhielt und das Leben des Kindes in Frage stellte[1]). Da nun solche spontanen Heilungen der Invagination immer zu den Seltenheiten gehören, so wird sich auch der Arzt schwerlich mit einem abwartenden Verfahren begnügen. Die Bedenken, welche sich einer eingreifenden Behandlung entgegenstellen, sind aber hier dieselben, wie im späteren Lebensalter. Sobald die Diagnose einer Invagination feststeht, pflegt man von der Anwendung der Abführmittel, welche durch die starke Vermehrung der Peristaltik nur Schaden stiften können, abzustehen. Auch Klystiere werden von Vielen gescheut, weil sie fruchtlos wieder abgehen und dabei in derselben Weise wie Purgantia ein weiteres Verschieben der Invagination begünstigen können. Dennoch scheinen unser erster und zweiter Fall, in welchen schon eine Stunde nach der Application des ersten Eiswasserklystiers, resp. gleich nach der Untersuchung des Rectum, eine faeculente Ausleerung erfolgte, dafür zu sprechen, dass die Anregung der Peristaltik vom Mastdarm aus auch wohl einen günstigen Einfluss auszuüben vermag. Ich würde daher, so unsicher das Verfahren auch sein mag, den Versuch mit Eiswasserklystieren, welche 1—2stündlich applicirt werden, immer empfehlen, und diesem Verfahren schreibe ich auch die Heilung in dem folgenden Falle zu, welcher trotz des Fehlens der Blutabgänge wohl nur als Intussusception gedeutet werden kann:

---

[1]) Einen ähnlichen Fall theilt Remonchamps mit (Annales de la soc. méd. de Gand 1890). Nur kam es hier noch, wohl durch das Hineingelangen von Spaltpilzen in den Bauchraum, zu einer purulenten Peritonitis, welche durch Laparotomie geheilt wurde.

Kind von 6 Monaten, am 12. Febr. 1881 zuerst untersucht. Seit 3 Tagen Verstopfung trotz Calomel, Ricinusöl und wiederholter Klystiere. Auch kein Abgang von Flatus. Dafür häufiges Erbrechen gelblicher übelriechender Flüssigkeit. Bauch gespannt, Rectum frei. Verfall der Gesichtszüge und Kühle der Extremitäten. Ther. 2stündl. ein Eiswasserklystier, Eismilch theelöffelweise, Wein. In der folgenden Nacht noch häufiges Erbrechen brauner, übelriechender Flüssigkeit. Von 3 Uhr an Ruhe. Bald darauf Kollern im Leibe und zwei dünne, bräunlich-gelbe, sehr fötide Stühle. Den 13. Bauch weicher, Aussehen besser, P. 140. Eiswasserklystier 3stündl. Fortschreitende Besserung. Mehrere dünne Stühle. Am 14. früh zum ersten Mal ein breiiger grüner Stuhl. Euphorie. Auch in diesem Falle traten in den nächsten Tagen noch fieberhafte Erscheinungen mit Diarrhoe, ähnlich wie bei dem Kinde Ph. (S. 527) ein.

Statt der Klystiere kann man auch reichliche Eingiessungen von Eiswasser mittelst des Irrigators versuchen, welche durch den mechanischen Druck der Flüssigkeit denselben Zweck fördern, den man bei der Empfehlung anderer mechanischer Reductionsmethoden zu erreichen versucht; ich meine das Einblasen von Luft in den Darm mittelst eines Blasebalgs, und die Einführung einer mit einem Schwämmchen armirten Fischbeinsonde, mit welcher man die im Rectum fühlbare Invagination direct nach oben zurückzuschieben strebt. Der Erfolg dieser Methoden ist durch eine, wenn auch nur kleine Zahl geheilter Fälle (Nissen, Senator, Herz[1]) u. A.) festgestellt, und es lässt sich daher, zumal gegen den Versuch des Lufteinblasens, nichts einwenden, wenn man nur vorsichtig dabei zu Werke geht und sofort davon absteht, wenn die Sache nicht bald gelingt. Die Gefahr liegt nämlich darin, dass man nie voraus wissen kann, ob das Intussusceptum überhaupt noch reducirbar, oder ob es bereits durch Verklebung der beiden serösen Blätter (des Intussusceptum und der sogenannten Scheide) fixirt ist. In diesem Falle könnte jeder gewaltsame Versuch der Reposition Zerreissungen der Adhäsionen und der Serosa selbst zur Folge haben, deren Folgen nicht zu berechnen sind. Ich würde also mechanische Repositionsversuche durch Sondeneinführung u. s. w. nur da unternehmen, wo es gelingt, eine im Mastdarm zu fühlende Darmeinschiebung durch dieselben leicht nach oben zurückzudrängen, wenn sie auch immer recidiviren sollte. Man darf dann den Versuch ohne Gefahr mehrfach wiederholen, und er kann schliesslich zur Heilung führen. Sonst aber scheint es mir gerathener, von diesem gewaltsamen Verfahren abzustehen, welches leicht Ruptur und Peritonitis zur Folge haben kann. In den viel häufigeren Fällen, wo man die Intussusception nicht im Mastdarm fühlen, sondern nur aus

[1]) Archiv f. Kinderheilk. VIII. S. 81.

anderen Symptomen diagnosticiren kann, wird man ebenfalls, und zwar in der Chloroformnarcose, Lufteinblasungen versuchen können, wenn diese aber ohne Erfolg bleiben, sich auf Irrigationen grösserer Mengen von Eiswasser beschränken, einen Eisbeutel auf den Unterleib appliciren, und etwa vorhandene heftige Colikschmerzen durch Opium oder Morphium (F. 10) zu lindern suchen. Auch **Magenausspülungen** dürften nach den beim Ileus Erwachsener gemachten Erfahrungen zu versuchen sein. Die Nahrung soll immer aus kleinen Mengen Wein und Eismilch (löffelweise gereicht) bestehen. In einzelnen Fällen soll Aufhängen an den Beinen und **Massage** des Abdomens in der Chloroformnarcose, besonders an der Stelle, wo ein Tumor fühlbar ist, die Reduction desselben bewirkt haben. Unter verzweifelten Umständen ist die **Laparotomie** mit darauf folgender Entwirrung der Intussusception oder Anlegung eines künstlichen Afters in einer Anzahl von Fällen, aber nur **ausnahmsweise** mit Erfolg ausgeführt worden, welcher besonders dadurch vereitelt wurde, dass selbst nach glücklicher Auffindung der Invagination das Herausziehen derselben aus dem unteren Darmstücke in der Regel misslang[1]). Bei der Unmöglichkeit, eine bestimmte Indication für den Zeitpunkt der Laparotomie festzustellen, muss daher die Verantwortlichkeit für den Erfolg dem Arzte zur Last fallen, welcher das Wagniss unternimmt. Der an und für sich berechtigte Rath **Braun's**[2]), wo möglich schon am 1. bis 2. Krankheitstage zu operiren, weil dann die Entwirrung wahrscheinlich noch ausführbar sei, dürfte meistens an der Unsicherheit der Diagnose in diesem frühesten Stadium scheitern.

XII. Die Mastdarmpolypen.

Blutabgang aus dem kindlichen Darmkanal kann, wie erwähnt wurde, stattfinden, bei Melaena neonatorum (S. 59), Intussusception (S. 525), Colitis und Dysenterie (S. 513), allenfalls auch bei Ileotyphus, worauf ich später zurückkommen werde. Andere Ursachen von Darmblutungen, insbesondere Magengeschwüre und Darmkrebs, kommen im Kindesalter nur ausnahmsweise vor. Dasselbe gilt von den Hämorrhoidalblutungen. Ich habe zwar bisweilen **Hämorrhoidalknoten** beob-

[1]) **Bell, Marsh** und **Hutchinson**, Jahrb. f. Kinderheilk. X. S. 427 u. ff. — **Gnändinger** (Jahrb. f. Kinderheilk. XVII. S. 304) beschreibt einen letal abgelaufenen Fall, in welchem nach der Laparotomie die necrotisch gewordene Dickdarmpartie resecirt worden war. — **Guiller**, Arch. f. Kinderheilk. IV. S. 310. — **Lauds**, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 148. — **Herz**, Arch. f. Kinderheilk. V. S. 386.

[2]) Arch. f. Chir. Bd. 43. Heft 2.

achtet, z. B. bei zwei 6- resp. 7jährigen, und sogar bei einem 3jährigen Kinde, welche bisweilen über Schmerzen beim Stuhlgange klagten und dicht über dem Anus 3—4 erbsengrosse und grössere bläuliche, beim Drängen aus dem After hervortretende Varicen darboten, aber Blutungen sind mir bis jetzt noch nicht begegnet. Auch trifft man hie und da auf Fälle von Blutabgang, welche trotz sorgfältiger Untersuchung ein diagnostisches Räthsel bleiben, wie z. B. der folgende:

Im März 1868 wurde ich bei einem 1½jährigen Kinde consultirt, welches seit 8 Tagen an gastrischen Symptomen litt, Anorexie, Neigung zur Obstruction, Zungenbelag. Plötzlich trat Erbrechen auf, welches sich im Verlauf einiger Stunden mehrmals wiederholte und copiöse Massen von Speiseresten und Schleim mit etwas Blut entleerte. Eine Stunde später erfolgten auch reichliche Abgänge von dunklem mit Kothballen vermischtem Blut aus dem Anus, welche sich im Laufe der Nacht 4mal wiederholten. Die Gesammtmenge des entleerten Blutes mochte wohl einen Tassenkopf füllen. Dabei kein Fieber, kein Collaps. Am nächsten Morgen noch ein paar Mal schleimiges Erbrechen und Colikschmerzen, dann einige normale Stühle, und damit dauernde Heilung.

Der Blutgang stammte hier ohne Zweifel aus dem Magen oder Duodenum, seine Ursache aber blieb dunkel. In dem folgenden Falle liess sich zwar die Quelle der Blutung, nicht aber die Entstehungsweise nachweisen.

Mädchen von 1½ Jahren, am 17. Oct. 1890 aufgenommen. Seit 8 Wochen Blutungen aus dem After, anfangs nur etwa alle 8 Tage, jetzt seit 4 Wochen täglich, besonders beim Stuhlgang. An dem vorderen Winkel der Aftermündung eine blutige Excoriation, deren Zerrung sofort reichliche Blutung herbeiführt. In der Chloroformnarkose konnte ich eine Sonde durch die fistulöse Oeffnung in ein sinuöses Geschwür von 1—1½ Ctm. Durchmesser einführen, aus dessen ziemlich glatten Wänden reines Blut hervorrieselt. Stuhlgang ganz normal, ohne Blut. Durch Tamponade und Liq. ferri. sesquichlor. Blutung sofort gestillt. —

Die häufigste Ursache der Mastdarmblutung im Kindesalter bilden jedenfalls die Polypen. Polypöse Geschwülste von Erbsen- bis Bohnengrösse und darüber finden sich auf der Schleimhaut des kindlichen Dickdarms durchaus nicht selten; ich beobachtete sie bisweilen in multipler Form bei den Sectionen von Kindern, die an sehr verschiedenen Krankheiten gestorben waren und keine auffälligen Erscheinungen von Seiten des Darmkanals dargeboten hatten. Am häufigsten aber ist der Mastdarm, und zwar die einige Centimeter (zuweilen aber höher bis zu 7 bis 8 Ctm.) über dem Sphincter gelegene Partie, Sitz des Polypen, welcher aus einer Wucherung der Schleimhaut und der in derselben befindlichen Schleimdrüsen (Adenom) hervorgegangen, bis zur Grösse einer Kirsche,

selbst einer Pflaume heranwachsen und schliesslich nur noch durch einen mehr oder weniger langen und dünnen Stiel mit seinem Mutterboden verbunden sein kann.

Das erste und einzige Symptom des Mastdarmpolypen ist die Blutung, die selten spontan, vielmehr fast immer nur beim Stuhlgang oder unmittelbar nach demselben erfolgt, wobei das Blut tropfenweise oder auch in etwas grösserer Menge aus dem After rieselt und die Wäsche befleckt. Niemals ist das Blut mit den Faeces innig gemischt, sondern liegt auf der Oberfläche derselben, weil es erst im letzten Augenblicke der Defäcation sich ihnen beigesellt. In solchen Fällen müssen Sie immer an einen Mastdarmpolypen denken und die Sache niemals leicht nehmen; denn mag auch jedesmal nur wenig Blut verloren gehen, so kann doch die tägliche Wiederholung der Blutung die Kinder schwach und anämisch machen. Oft genug besteht das Uebel schon viele Monate und länger, ehe die Eltern überhaupt daran denken, einen Arzt zu consultiren, ja es sind mir Fälle bekannt, wo bei kleinen Mädchen das Leiden als frühzeitige Menstruation betrachtet und gänzlich vernachlässigt wurde. Bei genauerer Nachfrage erfährt man oft, dass beim Stuhlgange aus dem After des Kindes „etwas heraustrete", und wenn man gerade zugegen ist, kann man selbst beobachten, wie eine dunkelrothe, bohnen- bis kirschgrosse oder noch grössere rundliche Geschwulst mit blutender Oberfläche sich aus dem Anus hervorstülpt und nach der Defäcation wieder zurückzieht. Zuweilen aber bleibt der Polyp, wohl in Folge der Einklemmung seines Stiels durch den Sphincter, nach der Ausleerung vor dem After liegen, so dass man ihn fassen, ganz hervorziehen und operiren kann. Ist dies nicht der Fall, so bleibt die Untersuchung des Rectum mit dem Finger, am besten in der Knieellenbogenlage des Kindes, unerlässlich, wobei Sie nicht selten den Polypen oberhalb des Sphincter deutlich fühlen können. Verlassen Sie sich indess nicht allzusehr auf diese Untersuchung. Sitzt der Polyp etwas hoch oder hat er einen sehr langen und dünnen Stiel, so kann er gerade während der Exploration durch Hineinschlüpfen in die Ausweitung des Mastdarms dem Finger entgehen, und die Untersuchung bleibt ohne Resultat; auch mit dem Mastdarmspiegel ist er nicht immer zu sehen, weil er dem eingeführten Instrument ausweichen kann.

Im Juni 1877 erschien in meiner Sprechstunde ein 6jähriges Mädchen, welches nach Aussage der Mutter an einem Mastdarmvorfall leiden sollte. Die häufigen Blutungen beim Stuhlgange sprachen indess mehr für einen Polypen. Aber trotz der genauesten und wiederholten Untersuchung in der Klinik konnten weder ich, noch meine Assistenten, einen Polypen im Rectum fühlen, obwohl die Mutter fast be-

hauptete, dass noch vor einer Viertelstunde eine Geschwulst aus dem After herausgedrängt worden sei. Da auch starkes Drängen auf dem Topfe nicht zum Ziel führte, so entliess ich das Kind, ohne über den Fall in's Klare gekommen zu sein. Aber schon nach wenigen Minuten kehrte die Mutter mit dem Kinde zurück, und zeigte mir in der That einen blassrothen pflaumengrossen Polypen, welcher vor dem Anus des Kindes lag und durch einen mehr als 2 Ctm. langen dünnen Stiel mit der Mastdarmschleimhaut zusammenhing. Ich fasste den Stiel sofort zwischen zwei Finger, um ihn zu fixiren und abzuschneiden; aber noch ehe ich dazu kam, machte das durch meinen Ruf nach der Scheere erschreckte Kind eine gewaltsame Bewegung, der Stiel zerriss und der Polyp blieb in meiner Hand. Von diesem Augenblick an hörten die Blutungen für immer auf.

Sie ersehen aus diesem Falle, dass Polypen mit langem und dünnem Stiel im Rectum auch beim Durchgang harter Faecalmassen abreissen können, und in der That gehört die spontane Elimination des Tumor nicht zu den Seltenheiten, wobei der Polyp natürlich nur selten gefunden wird. So erklären sich manche Fälle von jahrelangen Mastdarmblutungen, welche plötzlich von selbst verschwinden. Die Behandlung kann nur eine operative sein. Man fasst den Polypen, wenn er gerade vor dem After liegt, mit einer Kornzange, zieht ihn noch stärker hervor und schneidet den Stiel (dickere Stiele sind zuvor zu unterbinden) mit einer Scheere durch. Schwieriger wird die Sache, wenn man den Polypen nicht ausserhalb des Afters trifft, sondern innerhalb des Mastdarms zu fassen suchen muss.

XIII. Der Mastdarmvorfall.

Weit häufiger als die Polypen kommt Prolapsus ani im kindlichen Lebensalter vor, und bei der Seltenheit desselben im späteren Alter können wir ihn fast als eine Specialität der Kinder betrachten. Am häufigsten werden die ersten Lebensjahre befallen, wenn auch das Alter zwischen 2 bis 6 Jahren immer noch genug Beispiele aufzuweisen hat.

Der Mastdarmvorfall stellt gleichsam eine Invagination des Rectum im Kleinen dar, die aus dem After herausgedrängt wird und daher der sogenannten „Scheide" entbehrt. Man muss hier in Betracht ziehen, dass über dem untersten stark musculösen Theile des Mastdarms sich eine etwas weitere und schlaffere Partie befindet, welche nach oben wieder in eine mit stärkerer Ringmusculatur versehene übergeht. Diese letztere ist es, welche vermöge ihrer Contraction die mittlere Partie in die unterste einstülpt und in Form eines glänzend rothen, prallen, den After ringförmig umgebenden Wulstes aus diesem hervordrängt. Selten kommt es nur zum Hervordrängen der Schleimhaut, die dann immer

nur einen kleinen Prolaps darstellt; alle grösseren müssen als wirkliche Umstülpungen sämmtlicher Häute betrachtet werden[1]). Die Länge des Prolaps ist sehr verschieden und beträgt im Durchschnitt 3—4 Ctm., in einzelnen Fällen auch mehr. Die Oberfläche, d. h. die nach aussen gekehrte Schleimhaut, blutete häufig, und war bisweilen mit lebenden Ascariden mehr oder weniger bedeckt. Wie die Polypen pflegen auch die Prolapse, zumal die kleineren, nur während des Stuhlganges sichtbar zu werden und sich nach vollendeter Defäcation von selbst in den Mastdarm zurückzuziehen. Grössere Vorfälle aber bleiben nicht selten vor dem After liegen und müssen dann jedesmal von der Mutter reponirt werden, was nicht immer gelingt. Jeder Arzt weiss, dass diese Repositionsversuche äusserst schwierig sein können, nicht etwa wegen Contractur des Sphincter, welcher in diesen Fällen eher schlaff zu sein pflegt, sondern weil das Kind, sobald man nach der Reposition die Finger aus dem Rectum entfernt, durch starkes Drängen den Vorfall sofort wieder hervorpresst. Ein 3jähriges Kind, dessen zwei Geschwister ebenfalls an Mastdarmvorfall litten, war im Stande, auf das Geheiss der Mutter „sich' hoch" durch eine tiefe Inspiration den vorliegenden Prolaps sofort zurückzuziehen.

Häufig, zumal bei kleinen Kindern, war es trotz der genauesten Nachfragen unmöglich, die Ursache des Prolapses, welcher oft schon viele Monate bestand, zu ergründen. Die Kinder waren sonst vollkommen gesund, hatten niemals auffällige Darmsymptome dargeboten. Bisweilen liess sich anhaltende, zu stetem Drängen Anlass gebende Stuhlverstopfung, häufiger gleichzeitig bestehende oder vorausgegangene hartnäckige Diarrhoe oder Dysenterie als Ursache nachweisen, wobei dann die catarrhalische Wulstung der Schleimhaut und die gesteigerte Schlaffheit der mittleren Partie des Rectum als prädisponirendes Moment anzuklagen ist. Durch die übermässige Action der Bauchpresse kann auch während eines Anfalls von Tussis convulsiva oder bei heftigem Schreien Mastdarmvorfall zu Stande kommen, was ich aber nur selten gesehen habe. Ob auch Atonie des Sphincter internus in der Pathogenese des Vorfalls eine Rolle spielt, bleibt dahingestellt; dafür spricht der Umstand, dass man in den meisten Fällen mit dem Finger leicht in den Mastdarm eingehen konnte, ohne dem kräftigen Widerstande des Schliessmuskels, welchen man sonst fühlt, zu begegnen, dann aber auch die therapeutische Erfahrung, dass contractionsbefördernde Mittel hier günstig wirken.

---

[1]) Fischl, Zeitschr. f. Heilk. X. Prag, 1889.

Den Einfluss des immer wiederkehrenden starken Drängens auf die Entstehung des Prolapsus auf beweist auch das Auftreten desselben im Gefolge von Phimose und besonders von Lithiasis vesicalis. Ich rathe Ihnen besonders bei Knaben, welche die zweite Dentitionsperiode bereits überschritten haben und an Mastdarmvorfall leiden, immer an Blasenstein zu denken, zumal wenn noch andere verdächtige Symptome, Harntröpfeln, Urindrang, auffallende Länge des Penis, damit verbunden sind. In zwei Fällen dieser Art, wo der Mastdarm bei jedem Stuhlgang und sogar beim Uriniren prolabirte, ergab die Untersuchung das Vorhandensein eines Blasensteins, welcher auf der chirurgischen Klinik der Charité durch den Schnitt entfernt wurde. Das stete Drängen zum Harnlassen zieht hier die Mastdarmmusculatur in Mitleidenschaft, und die sich stets erneuernde Action derselben hat schliesslich Prolaps zur Folge. Je häufiger nun der Mastdarm vorfällt, um so mehr wird der Sphincter ausgedehnt und erschlafft, und diese Atonie muss ihrerseits wieder die Fortdauer des Prolapses begünstigen. Man behauptet, dass auch Ascariden im Mastdarm denselben erzeugen können, indem der von ihnen ausgehende Reiz reflectorisch heftiges Drängen hervorrufe, also in derselben Weise, wie bei einer bis ins Rectum herabreichenden Colitis oder Dysenterie der Tenesmus bisweilen von Prolapsus ani begleitet wird. Mir selbst kamen, wie ich schon bemerkte, zwar ein paar Fälle vor, in denen die vorgefallene rothe Schleimhaut mit Ascariden hie und da bedeckt war; da ich sie aber bald aus den Augen verlor, so blieb ich im Zweifel darüber, ob hier in der That ein ursächlicher Connex oder nur eine zufällige Complication bestand.

Der Mastdarmvorfall ist fast immer ein langwieriges Uebel, welches viele Monate, selbst Jahre lang dauern kann. Temporäre Besserungen und unerwartete Recidive sind nicht selten. Es ist daher immer gerathen, so früh als möglich gegen das Uebel einzuschreiten und es nicht der Natur zu überlassen. Bisweilen kommt die Heilung überraschend schnell zu Stande. So erinnere ich mich einzelner Fälle, in denen schon eine einmalige Reposition, nach welcher ich die Finger einige Minuten im Rectum liegen liess, oder die Einlegung eines durch eine T-binde befestigten Tampons, genügte, um den Vorfall für immer zu beseitigen. Zu diesen gehört wohl auch ein 9jähriges Mädchen, welches am 25. März 1874 mit einem starken, nach jeder Reposition sofort wieder prolabirenden Mastdarmvorfall in die Klinik aufgenommen, und durch eine subcutane Injection von 0,002 Strychnin und einen in den Mastdarm eingeführten, mit einer T-Binde befestigten Leinwandtampon dauernd geheilt wurde, obwohl der Tampon wegen Diarrhoe schon am nächsten

Tage entfernt werden musste. Solche Fälle sind aber selten. Sonst blieb die Reposition und selbst die Tamponade nur ein Palliativmittel, welches die Wiederkehr des Prolapses nicht verhindern konnte und immer von neuem in Anwendung kommen musste. Ich will dabei nicht unerwähnt lassen, dass bei der Reposition (am besten in der Knie-Ellenbogenlage) der centrale Theil des Vorfalls, als der zuletzt vorgefallene, immer zuerst zurückgeschoben werden muss, indem man zwei mit einem geölten Leinwandlappen überzogene Finger in die centrale Oeffnung des Prolapses einschiebt und dabei sanft einwärts drängt. Bei Kindern, welche heftig drängen und schreien, kann die Chloroformirung nothwendig werden. Um den sofortigen Wiedervorfall zu verhüten, legt man eine dicke Compresse oder einen Schwamm auf die Analöffnung und zieht die Nates durch straffe Bindentouren oder breite Heftpflasterstreifen dicht aneinander.

Zur Erfüllung der Hauptindication werden besonders Mittel gerühmt, welchen man eine die Contraction der Mastdarmschliesser fördernde Wirkung zuschreibt, besonders Extract. nucum vomicarum und Strychnin. Ersteres habe ich recht häufig (F. 37), aber mit so unsicherem Erfolg angewendet, dass mein Vertrauen sehr erschüttert ist. Auch das Strychnin, welches besonders von französischen Aerzten entweder in Pulverform auf den Vorfall oder subcutan applicirt wurde, ist nach meinen Erfahrungen kein zuverlässiges Mittel. Bessere Erfolge sah ich von subcutanen Injectionen des Ergotin am Perinaeum und in der unmittelbaren Nähe des Anus[1]. Ich injicire bei Kindern von 1½ bis 3 Jahren täglich einmal 0,02 bis 0,1 Ergotin (F. 38), worauf in der Regel schon nach 8 Tagen Besserung eintrat. Der Prolaps erfolgte zuerst nicht mehr bei jedem Stuhlgange, sondern seltener, blieb an manchen Tagen aus und verschwand nach einigen Wochen gänzlich. Obwohl ich den günstigen Erfolg des Ergotin, welches dabei niemals eine nachtheilige Localwirkung hatte, seitdem wiederholt bestätigt fand, bin ich doch weit entfernt, das Mittel als ein absolut sicher wirkendes zu betrachten. Vielmehr werden Sie öfters auf sehr hartnäckige Fälle stossen, welche auch diesem Mittel widerstehen und andere Heilungsversuche nöthig machen. Von dem täglichen Einlegen grösserer Stücke Eis in den Mastdarm sah ich nur vorübergehenden Erfolg, nicht viel mehr von Klystieren mit Lösungen von Tannin, Alaun oder einem adstringirenden Decoct (Ratanhia, Eichenrinde). Wiederholtes Bestreichen der prolabirten Schleimhaut mit Lapis infernalis war bisweilen schnell

[1]) S. Charité-Annalen. Jahrg. I. 1874. S. 614.

erfolgreich. Wo diese Versuche fehlschlagen, bleibt nur die chirurgische Behandlung des Vorfalls übrig, sei es durch Excision einiger Hautfalten um den Anus, oder durch punktförmige oder lineare Cauterisation der unmittelbaren Umgebung des Afters mit dem Paquelinschen Thermokauter.

Bei jeder Art von Behandlung hat man darauf zu sehen, dass die Kinder das heftige Drängen unterlassen. Bisweilen bleibt der Prolaps schon weg, wenn sie ihre Fäces nicht auf dem Nachttopfe, sondern liegend ins Bett entleeren, weil dabei die Bauchpresse viel weniger einwirkt. Ich wiederhole deshalb den schon vor Jahren gegebenen Rath, solche Kinder beim Stuhlgange nicht in der gewöhnlichen Weise auf dem Topfe, die Füsse gegen den Boden gestemmt, sitzen zu lassen, sondern das Geschirr auf einen festen Stuhl oder Tisch zu stellen und die Kinder mit lose herabhängenden Beinen auf demselben fest zu halten, wobei das Drängen in weit geringerem Maasse stattfindet. Ist Verstopfung vorhanden, so muss der Stuhlgang durch Abführmittel erweicht werden, während bei Diarrhoe und Dysenterie die erfolgreiche Behandlung dieser Zustände schon hinreichen kann, um auch den von ihnen abhängenden Prolaps zu beseitigen.

XIV. Die Entozoen.

Die Helminthiasis (Wurmkrankheit), welche früher einen sehr breiten Raum in der Pathologie des Kindesalters einnahm, ist jetzt auf ein kleines Gebiet zurückgedrängt. Aber wenn auch die Aerzte von der einstigen Ueberschätzung der Entozoen zurückgekommen sind, so spielen diese doch in der Auffassung des Publikums, und zwar nicht bloss in den niederen Ständen, noch immer eine grosse Rolle, und der Arzt hat oft Mühe, sich der aufdringlichen Diagnose der Mütter, welche bei den verschiedensten Affectionen ihrer Kinder von Würmern träumen, zu erwehren, oder sich gar vor absichtlichen Täuschungen zu hüten. Fälle, in welchen die Mütter den Arzt geradezu mit der Angabe, in den Ausleerungen des Kindes Würmer gesehen zu haben, belogen und später diese Lüge eingestanden, sind wiederholt vorgekommen. Bei alledem darf man aber in der Nichtachtung der Helminthen, wie sie als Gegensatz der alten Ansichten jetzt üblich ist, nicht gar zu weit gehen, und dieselben unter allen Umständen für ganz unschuldige Insassen des kindlichen Darmkanals betrachten. Wenn auch verhältnissmässig selten, so kommen doch immer einzelne Fälle vor, in welchen der Einfluss dieser Gäste auf die Erzeugung bestimmter Symptome unbestreitbar, und eine entsprechende Behandlung von Erfolg gekrönt ist.

Auf die Naturgeschichte der Darmhelminthen werde ich hier nicht näher eingehen, und verweise Sie deshalb auf die klassischen Werke von Davaine[1]) und Leuckart[2]). Für unseren Zweck mögen die folgenden Mittheilungen genügen, welche nur drei Gruppen von Entozoën betreffen, Oxyuris vermicularis, Ascaris lumbricoides und Taenia.

1) Oxyuris vermicularis (Madenwurm), ein weisser, etwa 9 bis 10 Mm. langer und $^1/_2$ Mm. breiter, spindelförmiger, besonders am hinteren Ende zugespitzter Wurm, welcher in grossen Massen das Colon, vorzugsweise den Mastdarm bewohnt und sich von dem hier angesammelten Koth ernährt. Früher kannte man nur die Weibchen; die erst in diesem Jahrhundert von Bremser und Sömmering entdeckten Männchen finden sich immer viel seltener, als jene (etwa im Verhältniss von 1 : 9), sind bedeutend kleiner ($2^1/_2$—4 Mm. lang) und zeigen ein spiralförmig gerolltes Schwanzende. Die Oxyuren gehen entweder mit den Fäces ab, auf welchen dann unzählige bewegliche Würmer, welche wie feine, in Stückchen geschnittene weisse Fäden aussehen, wimmeln, oder sie wandern ganz unabhängig von der Defäcation in den Abendstunden, gewöhnlich wenn die Kinder das Bett aufsuchen, aus dem After aus und erregen durch ihre Bewegungen in der Umgebung desselben lebhaftes, zum Kratzen reizendes Jucken, auf welches die Eltern gewöhnlich ihre „Wurmdiagnose" gründen. Bei genauer Untersuchung findet man auch um diese Zeit häufig mehrere sich bewegende Würmer in der Umgebung des Afters vor, und viele Mütter bringen eine ansehnliche Sammlung derselben in die Klinik. In manchen Fällen bleibt es aber nicht bloss beim Jucken; es können vielmehr, meistens zur Zeit des Einschlafens, wirkliche Schmerzen am After entstehen und die Kinder zum Schreien bringen. Ich erinnere mich besonders eines Knaben, welcher sich dann in der grössten Unruhe auf den Boden warf, tobte, und den After gewaltsam gegen die Dielen presste, um sich Erleichterung zu verschaffen. Die allabendliche, fast typische Wiederholung dieser Scenen, welche bei mangelhafter Beobachtung auch als convulsivische gedeutet werden können, hat schon unerfahrene Aerzte zur falschen Annahme einer Intermittens larvata und zur Verordnung von Chinin verleitet, bis der Befund der Würmer den Irrthum aufklärte. Zuweilen kommt das Afterjucken auch bei Tage oder mitten in der Nacht vor, und fast immer trifft man dann Würmer ausserhalb der Afteröffnung an. Da diese sich nur auf der feuchten Schleimhautfläche

[1]) Traité des entozoaires. 2. édit. Paris, 1877.
[2]) Die menschlichen Parasiten u. s. w. Leipzig, 1868 u. folgende Aufl.

bewegen können, ausserhalb derselben aber, sobald sie auf die trockne Cutis kommen, bald bewegungslos werden, und die Fähigkeit zu springenden Bewegungen ihnen mangelt, so ist eine Weiterwanderung kaum anzunehmen, und wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass bei kleinen Mädchen bisweilen Oxyuren in der Vulva gefunden werden und hier durch ihren Reiz Hyperämie, Schleimabsonderung und Trieb zur Onanie bewirken können, so ist dies doch viel seltener, als man gewöhnlich annimmt. Mir selbst ist es nur ein paar Mal von den Müttern berichtet worden; mit eigenen Augen habe ich es nie gesehen. In solchen Fällen halte ich eine directe Uebertragung der Würmer oder ihrer Eier mittelst der kratzenden Finger für wahrscheinlicher, als eine selbstständige Wanderung derselben bis in die Vulva hinein. Dasselbe gilt von den häufigen Fällen, in welchen nicht nur mehrere Kinder derselben Familie, sondern auch die Mutter, welche mit einem der Kinder zusammen in einem Bette schläft, an Oxyuren leiden. Man ist hier mit der Annahme einer Ueberwanderung rasch bei der Hand, ohne zu bedenken, dass diese Wanderung aus dem Anus des einen Individuums bis in den des anderen unmöglich ist, weil die Helminthen auf diesem langen Wege unfehlbar vertrocknen müssen; vielmehr muss auch hier eine directe Uebertragung der Oxyuren oder ihrer Eier mittelst der Finger, durch Schwämme u. s. w. angenommen werden[1]. Es ist nachgewiesen, dass die meisten Oxyuren, welche aus dem After auswandern oder in grossen Mengen mit dem Stuhlgang entleert werden, Iegereife Weibchen sind, und dass die Fäces solcher Kinder immer eine Menge reifer Eier enthalten. Durch die kratzenden Finger, ferner durch die Eintrocknung und Zerstäubung des Kothes können nun die Eier, zumal in engen schmutzig gehaltenen Räumen, in den Magen anderer Personen gelangen, wo ihre Schale durch den Magensaft gelöst und der Embryo frei wird. Daraus erklärt sich auch die grosse Hartnäckigkeit dieser Würmer, welche in manchen Familien viele Jahre lang nicht auszurotten sind, so wie ihr häufiges massenhaftes Vorkommen bei schmutzigen Idioten, deren Colon bisweilen einen pelzartigen Ueberzug von Oxyuren zeigte (Vix). Die Uebertragung reifer Eier oder eben ausgekrochener Embryonen erklärt wohl auch die seltenen Fälle, in denen man Oxyuren auf anderen, vom Colon weit entfernten Theilen beobachtete, z. B. auf einem nässenden Eczem der Inguinalfalten [Michelson[2])] oder gar in

---

[1]) Langer (Prag. med. Wochenschr. 1891. No. 6.) fand in dem Schmutz unter den Nägeln zweier Kinder Oxyureneier mit deutlichen Embryonen.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1877. No. 35.

der Mundhöhle [Seligsohn[1])]. Mir sind indess diese Fälle schon aus dem Grunde bedenklich, weil in diesen Localitäten die den Oxyuren nothwendige Nahrung, der Koth, absolut fehlt.

2) Der Spulwurm (Ascaris lumbricoides). Cylindrische Anneliden von bräunlicher oder röthlich grauer Farbe und von beträchtlicher Grösse. Die Weibchen werden bis gegen 400, die Männchen selten über 250 Mm. lang (grösste Dicke 5,5 und 3,2 Mm.). Der Körper ist nach beiden Enden, besonders nach vorn hin verjüngt, die Mundöffnung von drei mit äusserst feinen Zähnen besetzten Lippen umgeben, das Schwanzende kurz und konisch. Der Hinterleib der Männchen ist hakenförmig nach dem Bauche zu eingerollt, und der keulenförmige Penis sieht nicht selten aus der aufgewulsteten Kloakenöffnung hervor. Die Vulva liegt dicht hinter dem vorderen Körperdritttheil oder mehr in der Mitte.

Die Spulwürmer bewohnen den kindlichen Dünndarm mitunter in so enormer Zahl, dass man es kaum für möglich halten sollte. Ich erinnere mich eines Kindes, welches beim Gebrauch einer Latwerge aus Semin. Cinae ganze Töpfe voll Spulwürmer der verschiedensten Grösse, und zwar Tage lang hintereinander entleerte, ohne dass irgend ein Symptom auf eine solche Massenanhäufung hingedeutet hatte[2]). Sie begreifen nun, dass unter diesen Umständen durch die Verschlingung der Würmer zu grossen Ballen in der That Verstopfung des Darmlumen und Ileus, selbst mit einer von aussen durch die Bauchdecken fühlbaren Geschwulst, herbeigeführt werden können[3]). In der grossen Mehrzahl der Fälle ist aber die Zahl der Spulwürmer weit geringer, und bei den vielen Sectionen von Kinderleichen, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, fiel es mir immer auf, wie selten man überhaupt eine grössere Anzahl derselben im Darmkanal antraf. Häufig fanden wir nur vereinzelte Exemplare. Wenn nun schon, wie der oben erwähnte Fall lehrt, ganz colossale Massen von Würmern ohne auffälliges Symptom bestehen können, so wird dies noch häufiger da stattfinden, wo nur eine geringe Zahl im Darmkanal vorhanden ist. In der That kann ich Ihnen nur ein einziges Symptom nennen, aus welchem Sie mit Sicherheit auf die Gegenwart von Spulwürmern schliessen können, nämlich den Abgang derselben. In einer gewissen Zeit seiner Entwickelung trifft nämlich der Wurm

[1]) Ibid. 1878. No. [illegible].

[2]) Bardonneau-Dufresne (Union méd. 1880, p. 62) berichtet von einem 12jährigen Knaben, welcher im Laufe dreier Jahre über 5000 Spulwürmer theils per anum, theils durch Erbrechen entleerte.

[3]) Jahrb. f. Kinderkrankh. 1876. X. S. 298.

Vorbereitungen, den von ihm bewohnten Organismus zu verlassen, und unternimmt dann Wanderungen vom Dünndarm aus nach dem Colon, oder auch aufwärts in das Duodenum und den Magen. Im ersten Falle wird er entweder todt oder noch lebend mit dem Stuhlgang entleert, kriecht aber auch, unabhängig von der Defäcation, aus dem After heraus und wird dann gewöhnlich in zusammengerolltem Zustande im Bette der Kinder gefunden; im zweiten Falle wird er entweder durch Erbrechen entleert, oder gelangt selbstständig sich bewegend längs des Oesophagus in die Rachenhöhle und weiter. Fälle, in denen Spulwürmer während des Schlafes aus dem Munde der Kinder herausgekrochen waren und morgens dicht vor demselben todt gefunden wurden, sind nicht selten. Dieser Abgang der Lumbrici, wie der Oxyuren, ist, abgesehen von dem bald zu erwähnenden microscopischen Befunde der Wurmeier in den Faeces, das einzig sichere Zeichen ihres Daseins. Alles andere, worauf Laien und auch viele Aerzte Werth legen, bleiche Farbe, dunkler Ring um die Augen, Foetor oris, Jucken an der Nasenspitze, häufig eintretende Colik, kann höchstens Verdacht erregen und daher zur Anwendung anthelminthischer Mittel auffordern, aber nur der Abgang von Würmern und Eiern ist entscheidend. Wo dieser fehlt, dürfen Sie sich nie bei der Annahme von Helminthiasis zur Erklärung krankhafter Zustände beruhigen, müssen vielmehr immer denken, dass es sich um ganz andere und schlimmere Dinge handeln kann, welche sich bei aufmerksamer und wiederholter Untersuchung auch schliesslich herausstellen werden.

Wir berühren hier die vielfach ventilirte Frage, ob Spulwürmer eine locale Einwirkung auf den von ihnen bewohnten Darmtheil auszuüben vermögen. Von vornherein kann man dies nicht in Abrede stellen, da auch die Oxyuren bei sehr reichlicher Anhäufung einen Catarrh des Rectum erzeugen können, und die Beschaffenheit der Mundöffnung des Spulwurms (die mit Zähnen besetzten Lippen) für die Möglichkeit einer solchen Einwirkung spricht. In der That will man Hyperämie der Dünndarmschleimhaut und selbst Diarrhoe durch den Reiz der Spulwürmer entstehen lassen, wovon mir indess aus eigener Erfahrung kein sicherer Fall bekannt ist. Man muss vielmehr bedenken, dass bei einer gewöhnlichen catarrhalischen Diarrhoe die zufällig im Darme vorhandenen Spulwürmer, welche gerade auf der Wanderung in's Colon begriffen sind, mit entleert werden können, was ja auch bei Dysenterie und Ileotyphus beobachtet wird. Man ging aber noch weiter und hielt es für möglich, dass der Spulwurm durch starkes Anpressen seines Kopfendes gegen die Schleimhaut, wobei nicht einmal die Zähne

in Rechnung gebracht werden, die Fasern der Mucosa und der übrigen Darmhäute auseinanderzudrängen und durch die gebildete Lücke in die Peritonealhöhle auszuschlüpfen im Stande sei. Man berief sich dabei auf Fälle, in welchen einer oder mehrere dieser Würmer frei im Peritonealraume gefunden wurden, ohne dass an irgend einer Stelle des Darmkanals eine Lücke erkennbar war, aus welcher die Helminthen ausgetreten sein konnten. Ich kann diesem Durchschlüpfen des Wurms durch die auseinandergedrängten Gewebselemente der Darmhäute, nach welchem die gebildete Lücke sich sofort hermetisch wieder schliessen müsste, keinen Glauben schenken, ebenso wenig der Annahme, dass der Spulwurm mittelst seiner „zähnchenbewaffneten" Lippen im Stande sei, sich durch die Darmwand „durchzufressen". Ich glaube vielmehr, dass in allen Fällen, wo man Spulwürmer im Peritonealraume fand, diese durch eine schon vorhandene ulceröse Lücke im Darm ausgekrochen sind, mochte diese nun schon mit einem abgesackten peritonitischen Herde communiciren, oder durch den florartig dünnen serösen Ueberzug gedeckt sein, welcher beim Andrängen des Wurms einriss. Am wenigsten kann ich mir denken, dass die in die Bauchhöhle gelangten Spulwürmer selbstthätig eine circumscripte Peritonitis mit Eiterdurchbruch nach aussen erzeugen können. Mir ist ein solcher Vorgang am Unterleibe, welchen man wegen des Austretens von Spulwürmern mit dem Namen „Wurmabscess" bezeichnet, noch niemals vorgekommen; wohl aber sah ich in zwei Fällen von chronischer tuberculöser Peritonitis einen spontanen Durchbruch durch den Nabel oder neben diesem erfolgen, und nach der Entleerung von fäculentem Eiter auch ein paar Spulwürmer lebend oder todt aus der Oeffnung herauskommen. Ich glaube, dass alle Fälle von „Wurmabscessen" auf analoge Weise gedeutet werden müssen, d. h. die Würmer benutzen eine zufällig im Darmkanal befindliche Lücke, sei es ein folliculäres oder tuberculöses Geschwür, in dessen Umkreise sich bereits ein umschriebener peritonitischer Herd gebildet hat, zur Auswanderung aus dem Darm, und gerathen dann sofort in den Abscess hinein, zu dessen Entstehung sie durchaus nichts beigetragen haben[1]. Dafür lässt sich auch die Erfahrung geltend machen, dass die Spulwürmer überhaupt die Tendenz

[1] Der von Marcus (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 29. Heft 5 u. 6) mitgetheilte Fall von „Durchbohrung" des Duodenum durch Spulwürmer scheint mir ebenso wenig beweisend, wie der Fall von Wiczkowsky (Archiv f. Kinderheilk. VI. 207). Meiner Ansicht nach handelt es sich in jenem um ein Ulcus perforans duodeni, in diesem um ähnliche Vorgänge im Dünndarm. S. auch Wache, Klinische Wochenschrift. 1883. S. 131.

haben, sich durch enge Oeffnungen durchzuzwängen. Man fand z. B. im Darm eine früher verschluckte Oese von Drath, welche ringförmig einen Spulwurm umfasste, und auch das bisweilen beobachtete Durchzwängen des Wurms durch den Ductus choledochus scheint mit dieser Tendenz im Zusammenhang zu stehen. Wenn bei einem Kinde, welches notorisch an Spulwürmern leidet, ein chronischer unheilbarer Icterus oder gar Symptome von Abscessbildung in der Leber entstehen, wird man an die Möglichkeit einer Verstopfung des Ductus choledochus oder hepaticus durch einen solchen Wurm, oder selbst an Abscesse in der Leber denken müssen, welche durch den Reiz junger, bis in die feineren Gallengänge gelangter Lumbrici zu Stande kommen können. Ob diese, wenn sie auf ihrer Wanderung nach oben bis in den Magen gelangen, ausser Uebelkeit und Erbrechen noch ernste Reizzustände des letzteren erzeugen können, wage ich nicht zu entscheiden. Bei einem 4jährigen Knaben, welcher an einer fieberhaften Gastrose litt, sah ich zwar mit dem Erbrechen nicht nur einen lebenden Spulwurm, sondern auch etwas geronnenes Blut abgehen; dasselbe fand ich aber öfters in den erbrochenen Massen bei Kindern, welche niemals Spulwürmer entleert hatten, während ein 6jähriges Mädchen, welches über heftige Colik klagte, innerhalb einer Woche 8 Spulwürmer nach unten und 9 durch Erbrechen entleerte, ohne dass jemals eine Spur von Blut im Erbrochenen zu bemerken war. Wandert der Wurm noch weiter herauf bis in die Rachenhöhle, so kann er durch eine ausnahmsweise vorkommende „Verirrung" auch wohl in den Larynx, in die Nasenhöhle oder gar in den Thränengang[1]) und in die Tuba Eustachii gelangen, worüber ich indess keine eigenen Erfahrungen besitze.

So viel von gewissen localen Erscheinungen, welche die Spulwürmer durch ihre massenhafte Anhäufung oder durch ihre Wanderungen hervorbringen können. Wir stehen hier noch auf dem festen Boden der Thatsachen, verlassen ihn aber, wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelt, ob die Würmer, seien es nun Lumbrici, Oxyuren oder Taenia, auch Symptome von Seiten des Nervensystems zu veranlassen vermögen. Alle möglichen convulsivischen Krankheiten, Eclampsie, Epilepsie, Catalepsie, Chorea, Contracturen, Trismus und Tetanus, Amaurose, Strabismus, sollten, wie man früher annahm, durch den von den Würmern ausgehenden Reflexreiz zu Stande kommen können, und die Literatur

[1]) Haffner, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 24. — Ganz exceptionell ist der Befund von Drasche (Wiener med. Presse. 1882. No. 41. 44), welcher einen Spulwurm in der Milzvene antraf, wohin er aus einem gleichzeitig mit dieser und dem Duodenum communicirenden Abscess des Pancreas gelangt sein musste.

hat eine ansehnliche Zahl solcher Beobachtungen aufzuweisen. Um so mehr wundere ich mich darüber, dass ich selbst niemals im Stande war, diesen Connex sicher zu constatiren, am wenigsten bei Chorea minor und magna, bei Eklampsie, Epilepsie und verwandten Zuständen. In der Regel konnte ich bei diesen Kindern gar keinen Abgang von Würmern, auch nicht nach der Anwendung anthelminthischer Mittel beobachten, und wenn auch hie und da Würmer entleert wurden, blieb doch die Neurose unverändert. Das Verschwinden derselben wäre aber der einzige Beweis für das behauptete ursächliche Verhältniss gewesen. Ich gebe zu, dass die Erfahrung eines Arztes, und wäre sie die reichste, zur Entscheidung dieser Frage nicht ausreicht, und will daher die Möglichkeit jenes Connexes um so weniger in Abrede stellen, als auch mir leichtere nervöse Erscheinungen wiederholt in Zusammenhang mit Würmern vorkamen. Ich rechne dahin ausser häufigem Jucken an der Nase, ungewöhnlicher Weite der Pupillen und heftigen Colikschmerzen, Frostschauer, selbst Schüttelfröste, wobei das Gesicht erbleichte, die Lippen bläulich und die unteren Augenlider von einer schattigen Rinne umgeben wurden, denen indess weder Hitze noch Schweiss folgte, ferner Kopfschmerzen, Schwindel, und in einem Fall auch exstatische Zufälle:

Knabe von 12 Jahren, seit mehreren Tagen heftige Schmerzen in der Gegend des Colon descendens, wo auch der Druck sehr empfindlich war, und mässiges Fieber. Blutegel, Cataplasmen, innerlich Calomel. Am 4. Tage Nachlass der Schmerzen, dafür allabendlich exstatische Symptome, Irresprechen, grosse Unruhe, Umherwerfen, allgemeines Zittern, bis Mitternacht dauernd; bei Tage völlige Euphorie. Chinin blieb ohne Wirkung. Am 10. Tage plötzlich Abgang zweier ungewöhnlich grosser, noch lebender Spulwürmer, womit alle krankhaften Erscheinungen sofort und für immer verschwanden[1].

Von Interesse dürfte auch der folgende Fall sein:

Knabe von 6 Jahren, gesund. Seit 4 Wochen täglich 12—15 Anfälle heftiger neuralgischer Schmerzen in der Gegend des rechten Hypochondrium und der unteren rechten Rippen, wobei das Gesicht erbleicht und etwas verzerrt wird. Dauer 5—10 Minuten. Intervalle durchaus normal. Untersuchung aller Organe und des Urins ergab keine Abnormität. Des Versuchs wegen verordnete ich Santonin 0,2 mit Ol. ricini 20,0 (4 mal täglich 1 Theel.) Am folgenden Tage Abgang zweier noch lebender Spulwürmer, worauf die Schmerzen sofort verschwanden und nicht wiederkehrten. Vorstellung am 31. October 1887 in der Klinik.

Trotz aller Skepsis kann ich doch in diesen Fällen den Zusammen-

[1] Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 325.

hang der nervösen Symptome mit dem Reiz der Würmer nicht ableugnen, muss daher auch die Möglichkeit eines in convulsivischer Form sich geltend machenden Reflexes zugeben[1]). Daher lässt sich gegen einen Versuch mit anthelminthischen Mitteln bei Neurosen durchaus nichts einwenden, falls man nur nicht versäumt, sorgfältig nach etwa vorhandenen anderen Quellen der betreffenden Krankheit zu forschen. Sollten auch unter diesen Verhältnissen keine Würmer abgehen, so bleibt immer noch die microscopische Untersuchung des Kothes übrig, in welchem sich fast in allen Fällen von Helminthiasis mehr oder minder reichliche Beimischungen von Wurmeiern finden. Man kann diese, je nach der Wurmspecies ovalen oder runden körnigen Scheiben, sobald man ihre Charaktere einmal kennen gelernt hat, bald von anderen ähnlichen Dingen unterscheiden, und wo man sie findet, da ist man auch sicher, dass Helminthen vorhanden sind. Diese Untersuchung kann daher zur Diagnose der Helminthiasis auch in solchen Fällen führen, wo keine wirklichen Würmer in den Fäces aufzufinden waren[2]). Keinesfalls wird aber eine aufs Gerathewohl, also ohne vorhergehende microscopische Untersuchung unternommene anthelminthische Cur, wenn sie sonst nicht contraindicirt ist, dem Kinde Nachtheil bringen.

Die Behandlung besteht jetzt vorzugsweise in der Anwendung des Santonin. Man gab dasselbe gewöhnlich je nach dem Alter zu 0,05 bis 0,1 3—4 Mal täglich in Pulver oder Trochiscenform 2—3 Tage hintereinander, und liess etwa am dritten Tage ein Purgans (Ricinusöl, Inf. Sennae comp.) nehmen, um die durch das Santonin bewegungsunfähig gemachten Würmer schnell durch den Darm hindurch zu treiben.

---

[1]) Ein von Guermonprez (Gaz. méd. 1880, p. 34) mitgetheilter Fall spricht dafür, dass auch ein Complex von hysterischen Erscheinungen nach dem Abgange vieler Spulwürmer vollständig verschwinden kann. S. auch Wischnewsky, Arch. f. Kinderheilk. VI. 206, und Demme (26. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals), der einen lästigen nach der Nahrungsaufnahme eintretenden Tympanites nach dem Abgange von Spulwürmern verschwinden sah. — Demme (28. Jahresber.) berichtet auch über einige Fälle, in welchen die Erscheinungen perniciöser Anämie mit enormen Anhäufungen von Spulwürmern (200—300 Stück) im Magen und Darm zusammenfielen und nach der Austreibung der Würmer verschwunden sein sollen.

[2]) Vergl. Langer l. c. und Banik (Münchener med. Wochenschr. 1886, No. 26), welcher unter 315 Kindern bei 38,8 pCt. Wurmeier fand, bei weitem am häufigsten Eier von Oxyuris vermicularis. Bei 60 Kindern bis zu einem Jahr wurden gar keine Eier nachgewiesen. In den Stühlen älterer Kinder fand v. Jaksch (Wien. klin. Wochenschr. 1888, No. 25) fast stets Eier von Spul-, Madenwürmern und Trichocephalus dispar.

Das Santonin hat zwar vor der früher üblichen Anwendung der es enthaltenden Semina Cinae den Vortheil, dass man es Kindern leichter beibringen kann; doch glaube ich fast, den früher mit dem Zittwersamen selbst erzielten Erfolgen den Vorzug geben zu müssen. Ich erinnere mich wenigstens, mittelst der mehrere Tage hintereinander gebrauchten Störk'schen Wurmlatwerge oder dem Electuar. anthelminthicum Ph. paup. weit massenhaftere Wurmabtreibungen erzielt zu haben, als jetzt mittelst des Santonins, vielleicht aus dem Grunde, weil in jenen Latwergen die Semina Cinae gleichzeitig mit dem Purgans (Rad. Jalapae) gegeben wurden. Man thut daher besser, auch Santonin gleich in Verbindung mit einem Abführmittel, z. B. mit Calomel (aa 0,05—0,1) oder mit Ol. ricini (20,0 mit Santonin 0,2 theelöffelweise) zu reichen[1]). Dass Santonin den Harn gelblich färbt, ausnahmsweise auch Gelbsehen (Xanthopsie) erzeugen kann, ist eine Thatsache. Auch andere toxische Erscheinungen, wie Urticaria, Erbrechen, Harnverhaltung, selbst Coma und epileptiforme Krämpfe wurden (zumal nach grösseren Dosen von 0,2—0,3) beobachtet[2]); es ist also schon aus diesem Grunde rathsam, das Mittel gleich mit einem Purgans zu verbinden, um es möglichst schnell aus dem Körper wegzuschaffen. Gegen die Spulwürmer wendet man sowohl Zittwersamen, wie Santonin nur innerlich an; handelt es sich um Oxyuren, so kann man damit noch Klystiere oder Eingiessungen in den Mastdarm verbinden, z. B. mit einer Lösung von Hydrarg. muriat. corros. (0,01) oder von Santonin (0,1—0,2). Diese Klystiere oder noch besser Eingiessungen grösserer Flüssigkeitsmengen mittelst des Irrigators, werden am besten gegen Abend applicirt und möglichst lange im Rectum zurückgehalten. Die viel benutzten Klystiere mit einer Abkochung von Knoblauch oder von Sapo medicatus versagten mir sehr häufig die Wirkung, wie denn überhaupt alle angewendeten Mittel, Externa wie In-

---

[1]) Nach den Versuchen von Lewin wäre die Lösung des Santonin in Ricinusöl auch deshalb zu empfehlen, weil das Mittel in Pulver- oder Plätzchenform schon im Magen völlig oder grösstentheils aufgelöst wird, mit Oel verbunden aber ungelöst in den Darm gelangt, und hier also wurmtödtend wirken kann. (Caspari, Ueber das Verhalten des Santonins im Thierkörper. Dissertation. Berlin, 1883. — Lewin, klin. Wochenschr. 12. 1883.

[2]) Cramer (Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 1067) beobachtete fieberhaften Icterus mit Nephritis und Milzschwellung in Folge von Santoningebrauch, also den sogen. „Weil'schen Symptomencomplex". Die von Demme sehr vorsichtig empfohlene Einzel-Dosis von 0,01—0,03, Maximaltagesdosis 0,06—0,1) halte ich für zu niedrig gegriffen.

tiere, gar nicht selten im Stich lassen[1]. Bei starkem Pruritus ani lasse ich ein paar Mal täglich etwas Ung. hydrarg. cinereum in die Aftergegend einreiben, oder auch Suppositorien (Ung. ciner. 2 mit Ol. cacao 4 oder mit Sapo domest. pulv. 3) in den Anus einschieben. In manchen Fällen leisteten mir Suppositorien von Santonin 0,1 mit Butyr. Cacao 1,0, Abends eingebracht und Morgens durch ein Wasserklystier ausgespült, gute Dienste. Beiläufig sei bemerkt, dass Pruritus ani auch bei Kindern bisweilen ganz unabhängig von Würmern vorkommt, dann aber mehr bei Tage als Abends. So beobachtete ich denselben bei einem 11jährigen gesunden Knaben, welcher an hartnäckiger Verstopfung litt. Ein paar Weingläser Ofener Bitterwasser beseitigten mit der Obstruction auch jedesmal den Pruritus.

3) Taenia, Bandwurm. Obwohl an Frequenz hinter den Spulwürmern und Oxyuren zurückstehend, werden doch Taenien bei Kindern ebenso häufig, nach Monti[2] sogar noch häufiger, als bei Erwachsenen beobachtet. Die 33 Fälle, über welche ich früher[3] berichtete, haben sich seitdem auf mehr als das Vierfache gesteigert; es vergeht kein Semester, in welchem nicht mehrere mit Taenia behaftete Kinder in meiner Poliklinik erscheinen. Das Alter derselben ist sehr verschieden. Wenn ich auch bis jetzt noch keinen Fall von Taenia beim Fötus[4] oder bei einem 5 Tage alten Kinde[5] erlebt habe, so sah ich doch mehrere Kinder, welche erst ein Jahr alt waren, wiederholt Bandwurmstücke entleeren. Weitaus die meisten Kinder standen aber im Alter von 2—12 Jahren. Berücksichtigt man die bekannten Beziehungen des Cysticercus zur Taenia, so ist es schwer begreiflich, wie ein Bandwurm beim Fötus oder Neugeborenen entstehen soll, da hier eine Infection des Fötus durch das Blut der Mutter kaum angenommen werden kann. So lange der Säugling nur mit Milch gefüttert wird, ist überhaupt die Infection mit Cysticercus nicht denkbar, wenn nicht ein böser Zufall (Genuss von Fleisch) dazwischen tritt. In diesem Falle kann allerdings eine Infection schon in sehr früher Zeit erfolgen. Ausserdem hat man an das Vorkommen der Taenia „elliptica“ s. cucumerina zu denken,

---

[1] Auch Kalkwasser, Chinin (0,3—1,0 auf 100), Terebinth. laric. (mit Gum. arab. ana. 8,0 auf 120,0 Infus. Chamom.) sind zu Klystieren empfohlen worden.

[2] Archiv f. Kinderheilk. IV. S. 175.

[3] Beitr. zur Kinderheilk. S. 133. Ibid. N. F. S. 327.

[4] Barrier, Maladies des enfants. II. p. 98.

[5] Oester. Jahrb. 1873. 1. Anal. S. 103. — Jahrb. f. Kinderheilk. V. S. 444. — Hirsch u. Virchow, Jahresber. f. 1872. II. S. 703.

welche nach Leuckart aus den in den Mund der Kinder gelangten „Hundeläusen" (Trichodectes canis) entstehen soll, die zwischen den Haaren der Hunde und Katzen leben. Einzelne Fälle dieser Art sind in der Literatur mitgetheilt[1]. — In allen Fällen von Taenia, welche mir selbst bei Säuglingen und bei Kindern im zweiten Jahre vorkamen, liess sich constatiren, dass diese bereits rohes Fleisch oder Wurst neben der Milchnahrung bekommen hatten. Seitdem Leuckart auch im Fleische des Rindes einen Cysticercus entdeckt hat, welcher sich in derselben Weise zu Taenia mediocanellata umwandelt, wie die Schweinefinne zu Taenia solium, können wir das Vorkommen des Bandwurms nach dem Genuss von rohem geschabtem Rindfleisch begreifen, während man noch vor etwa 50 Jahren, als Weisse nach der Anwendung des geschabten Fleisches gegen Diarrhoea ablactatorum Taenia entstehen sah, kein Verständniss für diese Beobachtung hatte. Nach Stein[2] wäre T. mediocanellata bedeutend häufiger als T. solium (von 221 Fällen betreffen 176 die erstere, nur 45 die letztere), eine Berechnung, welche Monti nur für das Alter unter zwei Jahren gelten lässt, in welchem fast ausschliesslich rohes Rindfleisch genossen wird.

Die meisten mit Taenia behafteten Kinder, welche ich zu behandeln hatte, boten gar keine krankhaften Erscheinungen dar; nur der von Zeit zu Zeit eintretende Abgang einzelner, noch bewegungsfähiger reifer Glieder (Proglottiden), oder auch grösserer bis ellenlanger Stücke machte die Mütter aufmerksam. Dieser Abgang erfolgte entweder mit dem Stuhlgang oder ganz unabhängig von diesem, so dass die Proglottiden in den Hosen oder in den Betten der Kinder gefunden wurden. Nur in verhältnissmässig seltenen Fällen wurde über Magen- oder Leibschmerzen, Uebelkeit, Zusammenlaufen von Wasser im Munde, Drang zum Stuhlgang, zuweilen auch über kribbelnde oder taube Empfindung in den Beinen, sogar über erschwertes Gehen geklagt. Ernstere Symptome, wie Chorea, Epilepsie, Catalepsie u. s. w., die von anderen Autoren der Taenia zugeschrieben werden, konnte ich bisher niemals mit Sicherheit auf diese zurückführen, so dass ich sie für die Gesundheit des Kindes gewiss nicht schädlicher halte, als Spulwürmer und Oxyuren, die übrigens wiederholt gleichzeitig mit dem Bandwurm bei demselben Kinde vorkamen. Beobachtungen von Anämie, sogar perniciöser Art, wie

---

[1]) Vergl. A. Hoffmann, Jahrb. f. Kinderheilk. XXVI. Heft 3 u. 4. — Mertens, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 44 u. 45.

[2]) Entwicklungsgeschichte u. Parasitismus d. menschl. Cestoden. Lahr, 1882.

sie in Zusammenhang mit Taenia oder Botryocephalus hie und da berichtet wurden, stehen mir nicht zu Gebot. Wie bei Erwachsenen hatte auch bei Kindern der Genuss von Häringen und Walderdbeeren häufig den spontanen Abgang von Proglottiden oder grösseren Stücken zur Folge, und um diese Zeit wurden dann öfter, zumal bei kleinen Kindern, Verlust der Laune, Colik und unruhiger Schlaf beobachtet. Auch im Verlaufe einer acuten oder chronischen Diarrhoe sah ich mehrere Male Taeniastücke mit dem Stuhlgang abgehen, einmal auch während eines mit Diarrhoe verbundenen Ileotyphus. In einigen Fällen wurde die beim Stuhlgang aus dem Anus theilweise herausgedrängte Taenia von den Müttern beim Versuch der vollständigen Extraction abgerissen. Man sollte daher in solchen Fällen jedes Zerren an dem herausgepressten Stücke der Taenia vermeiden, dasselbe vielmehr ausserhalb des Anus durch ein Klebepflaster festhalten oder, wie es Monti erfolgreich durchführen sah, behutsam auf ein Holzstäbchen aufwickeln, und durch Abführmittel und Klystiere den Wurm vollständig zu entleeren versuchen. Ob die empfohlene Injection von Chloroformdunst in den Mastdarm unter diesen Umständen den Abgang des Restes befördert, kann ich aus eigener Erfahrung nicht beurtheilen.

Unter den Bandwurmmitteln stellte ich bei Kindern früher Kousso obenan. Mir schien es immer noch am sichersten zu wirken, und wir behandelten daher alle in der Klinik vorkommenden Fälle zunächst mit diesem Mittel. Je nach dem Alter gab ich morgens 5,0 bis 10,0 in zwei Portionen halbstündlich in Kaffee oder Milch, worauf allerdings oft Uebelkeit, selbst Erbrechen erfolgt. Giebt man dann eine Stunde später einen Löffel Ol. ricini, so enthalten die im Laufe des Tages erfolgenden dünnen Stühle, wenn auch nicht immer, doch sehr häufig grosse Massen von Taenia, oder auch die ganze Kette von Wurmindividuen mit ihrem Haftapparat, welchen wir als „Kopf" zu bezeichnen pflegen. In vielen Fällen wurde allerdings dieser „Kopf" nicht aufgefunden, wohl aber der äusserst zarte bis nahe an denselben reichende Theil, und ich pflege dann die Cur nach zwei Tagen zu wiederholen. Zweckmässig ist es auch, schon am Tage vor dem Einnehmen des Mittels den Darmkanal durch Ricinusöl zu entleeren und Abends Häring essen zu lassen, am Tage der Cur selbst aber, nachdem die abführende Wirkung eingetreten ist, mindestens alle zwei Stunden ein Klystier von kaltem Wasser zu appliciren, um den Darm nicht in Ruhe kommen zu lassen, und der durch Kousso betäubten Taenia keine Zeit zum Wiederansaugen an der Darmwand zu gewähren. Trotzdem haben wir eine sehr ansehnliche Zahl von Misserfolgen zu verzeichnen,

und nicht besser erging es uns bei der Anwendung anderer gerühmter Mittel, zumal der Granat- und der Farrnkrautwurzel, welche ich öfters in folgender Weise combinirte: Decoct. cort. rad. Granat. (30,0) 180, Extr. filic. mar. 2,5—5,0, Syr. cort. aur. 20,0. M. S. halbstündlich in 3 Portionen zu nehmen[1]). Jetzt verordne ich mit Vorliebe eine Latwerge von Extr. filic. maris 4,0 bis 5,0 mit Mel despum. 25,0 Morgens in zwei Portionen zu nehmen. Nach einer Stunde giebt man einen Löffel Ricinusöl und lässt nach eingetretener Wirkung die empfohlenen Wasserklystiere 2stündlich appliciren. Es gelang dann nicht selten, den ganzen Wurm mit dem Kopfe abzutreiben. Vergiftungssymptome, sogar tödtlicher Art, wie sie hie und da vorgekommen sein sollen, habe ich bis jetzt nie beobachtet. Von dem in neuester Zeit mehrfach versuchten Pelletierinum muriaticum (dem Alkaloid der Granatwurzelrinde) zu 0,25 pro dosi hatte ich im Ganzen mehr Misserfolge als Erfolge zu verzeichnen.

XV. Die acute und chronische Peritonitis.

Seltener als bei Erwachsenen wird die acute Peritonitis[2]) im Kindesalter beobachtet, abgesehen von der in Verbindung mit pyämischen und septischen Processen bei Neugeborenen vorkommenden Form. Hier pflegen sich aber die Symptome, Auftreibung, Spannung, Empfindlichkeit des Unterleibs und Erbrechen, derartig mit den Allgemeinerscheinungen zu compliciren oder durch diese maskirt zu werden, dass ein deutliches klinisches Bild der Krankheit nicht zu Stande kommt. Bei älteren Kindern beobachtete ich acute Peritonitis öfter im Gefolge von Scharlach, besonders von Nephritis scarlatinosa, vorzugsweise aber von Perityphlitis, jener entzündlichen Vorgänge, welche sich im Coecum und seiner nächsten Umgebung, zumal am Processus vermiformis abspielen. Mögen nun diese Entzündungen von einer durch Kothmassen bedingten übermässigen Spannung des Blinddarms, oder von der Reizung durch ein Kothconcrement im Wurmfortsatze ausgehen, immer zeigen sie die gleichen Symptome, wie im späteren Lebensalter: die anfangs auf

---

[1]) Monti (l. c. S. 304) giebt die Granatwurzel in weit stärkerer Dosis: R. Cort. rad. pun. granat. 100,0, Aq. dest. 200,0. Macera per 48 hor. Decanta. Von diesem Infusum giebt er dem Kinde 100—150,0 und behauptet, damit die meisten Erfolge gehabt zu haben, gesteht aber schliesslich, dass kein Mittel absolut sicher sei, dass man von vornherein nicht bestimmen könne, mit welchem Mittel man am sichersten zum Ziel kommt, und dass man in einzelnen Fällen alle Mittel versuchen müsse.

[2]) Pott, Jahrb. f. Kinderheilk. XIV. S. 137. 1879.

die Coecalgegend beschränkte, aber leicht über einen grösseren Theil des Peritoneum sich ausbreitende Schmerzhaftigkeit, die häufige Bildung eines durch Exsudat bedingten Tumor, die wiederholten Recidive u. s. w. Ich beschränke mich daher an dieser Stelle auf einige therapeutische Bemerkungen, welche die Behandlung dieser Zustände mit Opium betreffen. Meine Erfahrungen sprechen auch bei Kindern entschieden zu Gunsten dieser Therapie. Ich lasse den Darm vollständig in Ruhe, und gebe nur dann Ricinusöl oder Calomel, wenn sich von vorn herein grössere Faecalanhäufungen im Coecum durch das Bestehen längerer Verstopfung oder durch Palpation nachweisen lassen. Sonst rathe ich von der Anwendung der Abführmittel ganz abzustehen, bei grosser Empfindlichkeit der Coecalgegend je nach dem Alter 3—8 Blutegel (ohne Nachblutung) zu setzen, und einen Eisbeutel dauernd auf diese Gegend zu appliciren. Nur selten wurde dieser nicht vertragen und musste durch hydropathische oder warme Umschläge ersetzt werden. Innerlich gebe ich von einer Emulsio oleosa (100,0) mit Extr. Opii aquos. 0,1 bis 0,2 und Syr. 20,0 2stündlich einen Kinderlöffel, bis der spontane Schmerz aufhört und die Empfindlichkeit gegen Druck nachlässt. Sobald dies der Fall ist, pflegt sich auch der Stuhlgang spontan oder nach der Anwendung eines Klysma, eines Löffels Ricinusöl, wieder einzustellen. Eine Stuhlverstopfung von 6—7 Tagen hat dabei nichts zu bedeuten. Durch diese Behandlung gelang es mir fast in allen Fällen, wo sie rechtzeitig eingeleitet wurde, Heilung herbeizuführen, und da, wo sich schon ein Tumor durch Exsudat gebildet hatte, den Uebergang desselben in Eiterung zu verhüten, selbst bei Kindern, welche wegen eines Recidivs wiederholt in der Klinik Aufnahme fanden. Nur selten schlug das Opium fehl, z. B. bei einem 5jährigen Mädchen, welches während des ganzen Verlaufs von heftigen Coliken, Diarrhoe und Tenesmus geplagt wurde. Hier musste das Opium mit Ricinusöl (1 Theelöffel stündlich) vertauscht werden, welches nach einigen Tagen unter fortdauernder Entleerung kleiner verhaltener Scybala Heilung herbeiführte. Ueberhaupt erwarte man nicht constant hartnäckige Verstopfung in solchen Fällen, wenigstens nicht im Beginn der Krankheit.

5jähriges Kind, erkrankt mit Erbrechen und Diarrhoe, so dass es mit der Diagnose „Brechdurchfall" in die Klinik kam, wo Perityphlitis festgestellt wurde. Später Obstruction, anhaltendes Erbrechen, Collaps u. s. w. Tod nach 5 Tagen.

Section: In der Bauchhöhle eiteriges Exsudat. Peritoneum überall eiterig-fibrinös beschlagen, Därme unter einander verklebt, besonders das Coecum. Processus vermiformis missfarben, an der Spitze perforirt, mehrfach ulcerös. In seiner Höhle zwei Kothsteine von Kirschkern- resp. Samenkorngrösse.

Das Exsudat, welches in der Umgebung des Coecum zu Stande kommt, bildet eine deutlich fühlbare und durch matten Percussionsschall nachweisbare Härte, welche sich bis über die Mittellinie hinaus und aufwärts bis zum Niveau des Nabels hin erstrecken kann. Kommt nun unter dem fortgesetzten Gebrauch des Eisbeutels die Resorption nicht zu Stande, nimmt vielmehr der Tumor und seine Empfindlichkeit unter fortdauerndem, abendlich exacerbirendem Fieber noch zu, so sind warme Cataplasmen, Tag und Nacht fortgesetzt, zu empfehlen. Es kommt nun zwar bisweilen zu einem spontanen Durchbruch des Eiters nach aussen, in den Darm (von mir zweimal beobachtet), die Blase oder Vagina. Rathsamer ist es aber, diesen Ausgang nicht abzuwarten, da ebenso gut eine tödtliche Ruptur in die Peritonealhöhle erfolgen kann. Verzögert sich also die Resorption, ist gar remittirendes Fieber vorhanden, so nehme man eine Probepunction und, wenn diese Eiter ergiebt, sofort die künstliche Eröffnung des Abscesses vor, welche durch die antiseptische Methode einen grossen Theil ihrer Gefährlichkeit verloren hat.

Kind von $2\frac{1}{2}$ *Jahren*, aufgenommen am 8. Juli mit einem Tumor in der rechten Fossa iliaca, der nach entzündlichen Erscheinungen entstanden sein soll. Auch hier soll anfangs Diarrhoe bestanden haben. Die Geschwulst ist sehr empfindlich, bei der Percussion matt und fluctuirt. Stuhl normal, breiig. Mässiges Fieber. Die Probepunction ergiebt Eiter. Darauf Incision, Entleerung *foetider* Eitermassen; der eingeführte Finger kann eine nach allen Seiten abgekapselte Höhle abtasten. Drainage. Fieberlose Heilung bis zum 22. Juli. Entlassung[1]).

Solche *Peritonealabscesse* oder „*Bauchempyeme*" können sich übrigens, ganz unabhängig von Perityphlitis, auch an anderen Stellen des Unterleibs entweder ohne deutliche Ursache, oder in Folge einer *traumatischen* Einwirkung bilden:

Ein 10*jähriges* Mädchen, welches am 11. November in meine Poliklinik kam, war im August von einem grossen Hunde, der sie niederwarf und auf ihrem Bauch herumtrampelte, arg misshandelt worden. Es entstand dadurch acute Peritonitis, welche Mitte September mit einem Eiterdurchbruch *durch den Nabel* ihr Ende erreichte. Noch im November bestand an der Stelle des ehemaligen Nabels eine groschengrosse rothe, mit Granulationen bedeckte Wunde, aus welcher immer etwas Eiter abfloss.

Knabe von 4 *Jahren*, aufgenommen den 4. Januar. Kurz vor Weihnachten Fall auf einen Pfahl, gerade die Nabelgegend treffend. Anfangs Januar starke An-

---

[1]) Auch Demme (21. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspit. 1884) berichtet 2 Fälle, in denen durch verschluckte *Fremdkörper* (Glasperlen, Knöpfchen) Perityphlitis und Abscessbildung zu Stande gekommen war, und durch die Operation Heilung erzielt wurde.

schwellung des Nabels, Infiltration seiner Umgebung. In der Poliklinik Aufpinselungen von Jodoformcollodium. Den 10. spontaner Aufbruch, Entleerung von einem Tassenkopf Eiter. Am 13. Austritt von Kartoffelstückchen und Erbsenhülsen aus der Abscessöffnung im Nabel. Bei Action der Bauchpresse kommt viel flüssiger Koth, der aber nicht fäcal riecht, hervor. Stuhl normal, kein Fieber, kein Schmerz. Sorgfältiger antiseptischer Verband. Entlassung am 21. Weiterbehandlung in der Poliklinik. Vollständige Heilung.

Knabe von 2 Jahren, aufgenommen den 29. October. Angeblich nach einem Fall auf den Bauch entstand im Mai Anschwellung des Nabels, die allmälig zunahm, und im October eine ausgedehnte Phlegmone darstellte. Aus dem Nabel, welcher die Mitte derselben einnimmt, entleeren sich dünne braune Massen, ohne Fäcalgeruch, die bei dauernder Milchnahrung immer heller werden. Appetit, Stuhl normal. T. 36,5. Wurde am 5. November angeheilt entlassen.

M. L., 10jährig, am 18. December zuerst von mir untersucht. Seit 14 Tagen Symptome von acuter Peritonitis, welche sich ohne erkennbare Ursache von der linken Regio iliaca aus entwickelt hatte (2 malige Application von Blutegeln, Eisbeutel). Ich fand einen diffusen, sehr empfindlichen, bei der Percussion matt schallenden Tumor, welcher den unteren Theil der linken Bauchhälfte bis über das Niveau des Nabels einnahm, während die rechte Seite vollkommen frei war. Dabei Schmerz während des Stuhlgangs und Urinlassens, remittirendes Fieber, grosse Schwäche. In den letzten Tagen sehr heftige colikartige Schmerzanfälle mit lautem Geschrei und verfallenem Gesicht, dazwischen ganz freie Intervalle. Therapie: Warme Cataplasmen auf den Leib, Emulsio oleosa mit Extr. Opii. Am 20. wiederholter Abfluss von Schleim und eitriger Flüssigkeit aus dem Mastdarm, und in der Nacht zum 21. plötzlich 4—5 dünne, sehr reichliche eitrige Stühle von der Farbe des Milchkaffee's. Am 21. Tumor und Schmerzen gänzlich verschwunden. Fortdauer der eitrigen, mit Fäcalklümpchen vermischten Ausleerungen. Völlige Heilung nach wenigen Tagen. Wie ich später erfuhr, erfolgten im Laufe der nächsten Jahre noch zwei kleinere Recidive an derselben Stelle, die aber nicht den Ausgang in Eiterung nahmen. Patientin ist jetzt ein vollkommen gesundes Mädchen von 25 Jahren.

In diesen Fällen sehen wir die Peritonealabscesse sich durch den Nabel, resp. den Mastdarm entleeren. Bedenkt man, dass der Nabel der nachgiebigste Theil der Bauchwand ist, dass die Fascia hier fehlt, und nur die Hautnarbe, Fett und Peritoneum die Bauchhöhle nach aussen abschliessen, so wird es begreiflich, dass bei allen Ausdehnungen des Unterleibs, sei es durch Gravidität, durch feste Tumoren oder Flüssigkeit, Verdünnungen und herniöse Hervortreibungen des Nabels leicht zu Stande kommen, ganz besonders im Kindesalter, wo der Nabel noch weniger widerstandsfähig ist, als bei Erwachsenen. Wenn nun von einigen Autoren[1]) behauptet wird, dass die meisten Fälle von Eiter-

[1]) Vaussy, Des phlegmons sous-péritonéaux de la paroi abdominale antérieure. Paris, 1875. — Gauderon, De la péritonite idiopathique aigue des enfants. Paris, 1876.

durchbruch durch den Nabel eigentlich keine Fälle von Peritonitis waren, dass vielmehr die Eiterung fast immer ausserhalb des Bauchfells in dem subserösen Gewebe stattgefunden habe, so muss ich zwar das Vorkommen dieser Abscesse in den Bauchdecken, welche meistens einen traumatischen Ursprung haben und leicht als Peritonitis imponiren können, nach eigener Erfahrung zugeben, glaube aber doch, dass jene Autoren mit ihrer Behauptung viel zu weit gehen. Unter anderen giebt der folgende Fall ein schlagendes Beispiel.

Bertha C., 4jährig, aufgenommen am 24. Januar. Vor 4 Wochen mit Leibschmerzen, Erbrechen und Diarrhoe erkrankt, Erbrechen seitdem oft wiederkehrend, zunehmende Anschwellung des Unterleibs, Weichheit, Abmagerung und Blässe. Bei der Aufnahme Unterleib kugelig aufgetrieben, Nabel prominirend, seine Umgebung stark geröthet und empfindlich; 6 Ctm. oberhalb des Nabels in der Linea alba eine taubeneigrosse fluctuirende Vorwölbung mit stark verdünnter Haut, sich nach unten in einen 2 Ctm. breiten fluctuirenden Spalt fortsetzend. Percussion fast überall dumpf, auch beim Lagewechsel, nur im Epigastrium und unter dem rechten Rippenrande etwas tympanitisch. Zwerchfell und Herz aufwärts gedrängt. T. Abends 37,9. Bis zum 27. Zunahme der Bauchanschwellung und Erweiterung des Spaltes in der Linea alba. Probepunction giebt dünnen Eiter, keine Tuberkelbacillen. Verlegung nach der chirurgischen Station und Laparotomie, wobei 2000 Ccm. dünnen Eiters und Fibringerinnsel entleert wurden. Drainage. Heilung ohne Fieber bis zum 7. Febr. Geheilt entlassen[1].

Es handelte sich hier um eine aus unbekannten Ursachen entstandene purulente Peritonitis, welche durch die Laparotomie sicher constatirt und geheilt wurde. Von einer Eiterung in den Bauchdecken war keine Rede, und dennoch stand der Durchbruch des Eiters durch den Nabel bevor. Ich werde auch bald Gelegenheit haben, Ihnen Fälle mitzutheilen, in welchen die Section bei chronischer Peritonitis Durchbruch von Eiter, einmal auch von ascitischer Flüssigkeit, durch den Nabel nachwies. Die im zweiten und dritten meiner Fälle constatirte Communication der Abscessöffnung im Nabel mit einer Dünndarmschlinge (Ausfluss von Nahrungsstoffen und flüssigem, nicht fäculent riechendem Koth) lässt allerdings auch die Deutung zu, dass ein primär in den Bauchdecken gebildeter Abscess schliesslich circumscripte Peritonitis in der Nabelgegend, Adhäsion mit einer Darmschlinge und Perforation der letzteren herbeigeführt haben könnte.

Dass nach dem Ablauf einer circumscripten Peritonitis bedrohliche

---

[1] Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 4. Die Vorwölbung und Spaltbildung in der Linea alba halte ich für eine angeborene Diastase, welche durch den intraabdominellen Druck erweitert wurde.

Störungen in der Fortschaffung des Darminhalts entstehen können, beweist der Fall eines 12jährigen Mädchens, welches in der linken Regio iliaca ein umfängliches Exsudat darbot. Nach der Beseitigung der acuten Entzündung durch Eisbeutel, Opium u. s. w., traten, während der Exsudattumor fortbestand, im Verlaufe der nächsten Wochen 4—5 Anfälle ein, die man als Ileus bezeichnen konnte (Obstructio alvi, häufiges grünliches Erbrechen, intensive Schmerzen im Leibe, mässiges Fieber, Verfall der Gesichtszüge), Anfälle, welche 12—18 Stunden zu dauern pflegten, und mit der Ausstossung eines festen Kothpfropfs, auf welchen dann reichliche scybalöse Ausleerungen folgten, ihr Ende erreichten. Ricinusöl und Klystiere genügten nur beim ersten Anfall, später bedurfte es 2stündlich wiederholter Eingiessungen von Eiswasser, um endlich die Ausstossung des Kothpfropfs zu erzielen. Innerliche Mittel wurden meistens erbrochen und deshalb ganz ausgesetzt, die Schmerzen durch Morphiuminjectionen beseitigt. Erst nach vier Wochen war der Tumor verschwunden, und seit dieser Zeit blieb die Gesundheit ungestört. Offenbar handelte es sich hier um Compression oder Knickung der unteren Colonpartie durch das umlagernde Exsudat, mit Stagnation und pfropfartiger Eindickung der Fäcalmassen. —

Acute Peritonitis durch nachweisbare Perforation eines Unterleibsorgans kommt, abgesehen von den erwähnten Ulcerationen des Processus vermiformis[1]), nur ausnahmsweise bei Kindern vor, was sich aus der grossen Seltenheit runder Magengeschwüre und anderer zu Perforationen führender Krankheiten der Abdominalorgane in diesem Alter erklärt. Selbst der Ileotyphus giebt, wie wir später sehen werden, nur selten dazu Anlass. Fälle von Darmruptur während der Geburt mit consecutiver Peritonitis werden in der Literatur mitgetheilt[2]), sind mir selbst aber nie begegnet.

Wenden wir uns nun zu der chronischen Peritonitis, so müssen wir diese, abgesehen von ihrer tuberculösen Form, als eine seltene Affection bezeichnen. Aeltere Angaben, z. B. die von Wolff[3]), der in 6 Wochen mehr als 100 Fälle, meistens mit Ausgang in Heilung, beob-

---

[1]) Bei einem 11jährigen Knaben, der unter den Erscheinungen der acuten Peritonitis binnen 5 Tagen zu Grunde ging, ergab die Section als Grund Perforation des Proc. vermiformis durch einen Kothstein, dessen Centrum ein Apfelsinenkern bildete.

[2]) S. Falkenheim u. Askanazy (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34. S. 71) in deren Fall das ausgetretene Meconium über das ganze Bauchfell vertheilt und verkalkt war.

[3]) Hufeland's Journ. 1838. Bd. 66.

achtet haben will, sind unglaubwürdig. Die bei Erwachsenen, zumal bei Weibern, oft zu beobachtenden Adhäsionen der Abdominalorgane, besonders der inneren Genitalien gehören im Kindesalter zu den Ausnahmen. Dagegen ist die nicht tuberculöse chronische Peritonitis unter dem Bilde des „Ascites", durchaus nicht so selten, wie man es früher annahm. Noch im Jahre 1884 betrachtete Ch. West die chronische Peritonitis der Kinder fast ausnahmslos als tuberculös. Diese Ansicht ist indess nicht gerechtfertigt; unter anderen giebt der folgende Fall[1] dafür einen vollgültigen Beweis:

Anna S., 4jährig, am 14. November in die Klinik aufgenommen, soll bis vor 8 Tagen gesund gewesen sein (?). Seit dieser Zeit will man eine Auftreibung des Unterleibs bemerkt haben. Die Untersuchung ergab hochgradigen Ascites mit verstrichenem Nabel und deutlicher Fluctuation. Schmerz und Empfindlichkeit des Leibes absolut fehlend. Leberdämpfung reicht bis zur 5. Rippe. Resp. 28–40, etwas dyspnoëtisch. Rechts von der Scapula abwärts Dämpfung und schwaches Athmungsgeräusch. Geringes Oedema pedum, Urin normal, kein Fieber. Die am 16. mit einem Probetroicart vorgenommene Punction entleerte 2900 Ccm. einer grünlichen stark albuminösen Flüssigkeit, welche reichlich Eiterkörperchen, Fibrincoagula und einzelne Flocken enthielt, die unter dem Microscop ein mit Zellen gefülltes Fasernetz darboten, und den Verdacht einer Sarcombildung im Unterleibe rege machten. Die Palpation ergab indess nur eine 3–5 Ctm. breite Hervorragung des unteren Leberrandes, nirgends einen Tumor. Da aber nach 8 Tagen der Ascites wieder derselbe wie vor der Punction war, so wurde diese am 24. mit demselben Erfolg wie das erste Mal wiederholt, wobei indess keine einer Neubildung vergleichbaren Elemente gefunden wurden. Bis zum 13. December, also etwa 20 Tage lang, blieb der Zustand ziemlich unverändert; Temp. Abends öfter bis 38,6 steigend, Puls 96 bis 140, Allgemeinbefinden sich merklich verschlechternd, Abmagerung zunehmend, wiederholtes Erbrechen, mitunter auch Diarrhoe. Bei einer indifferenten Behandlung nahm auffallender Weise der Ascites ab, und am 13. December konnte man durch die nun weicher gewordenen Bauchdecken hindurch in der Nabelgegend deutlich theils knotige, theils strangartige Härten fühlen, die an der Grenze des Hypogastrium zu einer grösseren, fast umgreifbaren Geschwulst confluirten, und beim Verschieben der Bauchdecken, wie beim Druck, hie und da deutlich ein Reibungsgefühl darboten. Starke durch Ricinusöl bewirkte Fäcalentleerungen änderten nichts, so dass die Diagnose einer Neubildung festeren Halt gewann. Bis zu dem am 21. unter zunehmendem Collaps erfolgten Tode blieb der Zustand nahezu unverändert, und noch am letzten Tage wurde folgender Status notirt: „Abdomen weich, leicht eindrückbar. Unterer Leberrand 1–1½ Ctm. unter dem Rippenrande fühlbar. Rechts von der Linea alba, vom Leberrande bis in die Fossa iliaca dextra herab sich erstreckend, ein aus mehreren wurstförmigen, unter sich zusammenhängenden Wülsten bestehender, etwa handbreiter Tumor, der über dem Niveau der Bauchhaut sichtbar prominirt. Die anderen früher fühlbaren Tumoren undeutlicher palpirbar als bisher."

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 10.

Section: Im Abdomen circa 500,0 trüber Flüssigkeit. Sowohl das viscerale, wie das parietale Blatt des Peritoneum zeigt überall ziemlich breite und lange Streifen frischen fibrinösen grau-gelben Exsudats; die Gyri des Dünndarms überall durch äusserst kurze und dichte peritonitische Schwarten mit einander fest verwachsen, so dass sie nur mit dem Messer von einander zu trennen sind. Die *Serosa* des Darms durchweg enorm verdickt, mürbe, brüchig, trübe und glanzlos, und an sehr vielen Stellen *mitsammt dem subserösen Gewebe und dem aufliegenden Exsudat zu einem bläulich weissen, halb durchscheinenden, schwieligen, $1\frac{1}{2}$–2 Ctm. dicken, unter dem Messer knirschenden Gewebe organisirt.* Mesenterium, grosses und kleines Netz stark geschrumpft. Der ganze Darmkanal auffallend verkürzt, Schleimhaut blass, Leber etwas vergrössert, auf ihrer Convexität eine blutige Auflagerung (Perihepatitis hämorrhagica). Pleuritis exsudativa dextra.

Hier haben Sie also einen Fall von sehr ausgebreiteter *chronischer Peritonitis ohne Spur von Tuberculose*; vielmehr musste die Entstehung, wie sich später herausstellte, auf einen *traumatischen* Einfluss, nämlich auf einen Tritt, welchen das Kind einige Wochen zuvor von seinem barbarischen Vater in der Lebergegend erhalten hatte, zurückgeführt werden. Die hämorrhagische Entzündung der Leberserosa, welche noch bei der Section gefunden wurde, eröffnete wahrscheinlich die Scene, und von hier aus hatte sich der Process allmälig auf das ganze Bauchfell und auch auf die rechte Pleura verbreitet. Daraus ergiebt sich also, dass *traumatische* Einwirkungen auf den Unterleib nicht nur acute, sondern auch *chronische* Entzündungen des Peritoneum mit starken Verwachsungen der Darmschlingen unter einander und mit bedeutender *seröser* Ausschwitzung zur Folge haben können, und zwar so *schleichend* und *latent*, dass die Aufmerksamkeit erst durch den zunehmenden *Ascites* erregt wird. Auch auf die *äusserst geringe* Empfindlichkeit des Unterleibs, und die meistens normale Darmentleerung trotz der innigen Adhäsionen der Darmschlingen unter einander, mache ich Sie aufmerksam, weil wir dasselbe bei der tuberculösen Form wiederfinden werden.

Eine besondere Beachtung verdient in diesem Falle die überaus starke schwielige Verdickung der Darmwände, welche während des Lebens die Form von *Tumoren* angenommen, und mich um so mehr zur Diagnose einer *Sarcombildung* im Unterleibe bestimmt hatte, als auch das Microscop nach der ersten Punction und die fühlbaren Reibungsphänomene auf den Pseudo-Tumoren diese Annahme zu stützen schienen. Man kann also aus diesem wichtigen Falle noch den Schluss ziehen, dass eine im weiteren Verlaufe der chronischen Peritonitis sich ausbildende *schwielige Verdickung* der Darmwände stellenweise

einen so hohen Grad erreichen kann, dass das täuschende Gefühl von Tumoren (Sarcomen) entsteht, dass ferner die Untersuchung der ascitischen Flüssigkeit in solchen Fällen microscopische Bilder ergeben kann, welche durch ihre Structur die Annahme abgelöster Geschwulstfetzen möglich machen, während es sich nur um Fibrinflocken mit eingefilzten Eiterkörperchen handelt.

Dies ist freilich der einzige Fall von chronischer, nicht tuberculöser Peritonitis im Kindesalter, welchen ich durch die Section constatiren konnte; wohl aber kamen mir wiederholt Fälle vor, welche die Symptome der Peritonitis chronica darboten, und vollständig geheilt wurden. Die betreffenden Kinder, fast lauter Mädchen, waren zum Theil früher gesund, nur einzelne mit Osteomyelitis oder anderen scrophulösen Symptomen behaftet, und dann drängte sich immer die Frage auf, ob man es in der That mit einer einfachen chronischen Peritonitis zu thun hatte, oder mit einer tuberculösen, deren Heilung nach den neuesten Erfahrungen, freilich nur der Chirurgen, nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegt. Ich möchte mich der ersten Annahme zuneigen, und finde in der That keinen Grund, weshalb das Peritoneum nicht ebenso gut der Sitz einer, von Tuberculose unabhängigen, chronischen Entzündung mit serösem Exsudat werden sollte, wie die Pleura. Das Hauptsymptom, eigentlich das einzige, ist in solchen Fällen Ascites, für welchen man trotz der genauesten Untersuchung und Anamnese keine Ursache finden kann. Insbesondere lässt sich jede Leberaffection ausschliessen. Das Wohlbefinden kann dabei gänzlich oder fast ungestört sein, selbst spontane oder Druckempfindlichkeit des Unterleibs ist nicht immer vorhanden, fehlte wenigstens in meinen Fällen gewöhnlich. Bei einem 11jährigen Mädchen, welches sich lange in meiner Klinik befand und geheilt wurde, entstand die Krankheit bald nach den Masern; ebenso in einem von Fiedler[1]) mitgetheilten Falle. Die von mir angewendete Behandlung, Bepinselungen des Unterleibs mit Jodoformcollodium und hydropathische Einwickelungen, blieb immer erfolglos. Mehr leistete die frühzeitige Punction, welche bei jenem Mädchen 3 Mal wiederholt wurde und jedesmal eine grosse Menge sehr eiweissreicher Flüssigkeit entleerte. Auch bei einem sonst gesunden 5jährigen Knaben mit starkem Ascites, hatte die nur einmal gemachte

---

[1]) Fiedler, Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden. 1885 u. 1886. — Vierordt, Die einfache chron. Exsudativperitonitis. Tübingen, 1884. — Stiller, Deutsches Arch. 1875. XVI. S. 412. — Henoch, Deutsche med. Wochenschr. 1892. 1.

Punction, welche eine enorme Menge stark albuminöser Flüssigkeit entleerte, vollständigen und nachhaltigen Erfolg. Wie bei der serösen Pleuritis erfolgte nach der Punction zunächst wieder eine Anhäufung des Serums, welches dann aber rasch resorbirt wurde. Bleibt die wiederholte Punction ohne Erfolg, so empfehle ich unbedingt die Laparotomie, auf welche ich bei der tuberculösen Form zurückkommen werde.

XVI. Die Tuberculose des Unterleibs.

Bei der Betrachtung der Meningeal- und Lungentuberculose wurde bereits auf das häufige Vorkommen von Miliartuberkeln und käsigen Producten in den Abdominalorganen hingewiesen. Sehr oft finden Sie Tuberkel in der Milz und Leber, mitunter in einer enormen Zahl, bisweilen so klein, dass sie kaum mit dem blossen Auge erkennbar sind. Sie können aber auch die Grösse von Erbsen und darüber erreichen, und die der Leber zeigen dann oft eine centrale mit grüngelblicher Flüssigkeit gefüllte Höhle, das Lumen eines durchschnittenen rings von Tuberkelmasse umlagerten Gallenganges. Sehr häufig sind auch das Peritoneum, das grosse Netz, der seröse Ueberzug der Leber und Milz, des Zwerchfells und Darmkanals, die Nieren, selbst die inneren Genitalien kleiner Mädchen der Sitz zahlreicher miliarer Knötchen. Dabei sind gewöhnlich die Mesenterial- und andere abdominelle Lymphdrüsen mehr oder weniger geschwollen, partiell oder gänzlich in käsige Masse umgewandelt. Alle diese Veränderungen bilden aber meistens nur Sectionsbefunde, welche sich bei nachweisbar tuberculösen Kindern zwar mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, nicht bestimmt diagnosticiren lassen.

Dagegen kann man in den Fällen, welche sich durch vorwiegende oder gar ausschliessliche Entwickelung der Tuberkel in den Unterleibsorganen auszeichnen, während der Inhalt der Brust- und Schädelhöhle entweder nur unbedeutend, oder erst terminal von Tuberculose befallen wird, allerdings eine Diagnose stellen. Wenn auch die Leber- und Milztuberkel in allen von mir beobachteten Fällen sich einer sicheren Erkenntniss während des Lebens entzogen, und auch die käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen sich nur ausnahmsweise sicher intra vitam feststellen liess, so unterliegt doch die Diagnose der Peritonealtuberkel, wie wir bald sehen werden, in der Regel geringeren Schwierigkeiten. Bevor ich auf diese Dinge näher eingehe, will ich noch einige Worte über die eben berührte Affection der Gekrösdrüsen vorausschicken.

Die Zeit, in welcher die Degeneration dieser Drüsen eine so über-

wiegende Rolle spielte, dass fast alle atrophischen Zustände der Kinder von einer den Chylusstrom hemmenden Anschwellung und „Verstopfung" derselben begleitet würden, ist vorüber. Die „*Atrophia meseraica*" (die „Drüsen im Unterleibe", wie das Volk sagt), erweist sich vielmehr in den meisten Fällen als eine mehr oder weniger allgemeine, vorzugsweise aber auf den Unterleib concentrirte Tuberculose, bei welcher die Mesenterialdrüsen erst *secundär* vom Peritoneum oder von der Darmschleimhaut her in Mitleidenschaft gezogen werden. Freilich können sie auch bei sonst gesunden Kindern, die an chronischen oder oft wiederholten Darmcatarrhen leiden, hyperplastisch werden und unter ungünstigen Verhältnissen ebenso gut verkäsen, wie die Bronchialdrüsen in Folge chronischer Bronchialcatarrhe oder des Keuchhustens; weit häufiger aber geht die Erkrankung der Gekrösdrüsen von Tuberculose des Darms oder des Peritoneum aus, wobei Lymph- und Chylusgefässe die Infection der Drüsen vermitteln. Man sieht dann nicht selten einzelne von tuberculösen Darmpartien ausgehende, durch das Mesenterium zu verfolgende Lymphgefässe deutlich mit miliären Tuberkeln besetzt. In den meisten Fällen erreicht die Anschwellung und Härte der Mesenterialdrüsen nur einen mässigen Grad und lässt sich *durch Palpation des Unterleibs nicht erkennen*; selbst umfänglichere Anschwellungen (ich sah einzelne von Pflaumengrösse) und Conglomerate lassen sich oft nicht durchfühlen, weil die Gasauftreibung der überliegenden Därme und die dadurch bedingte Spannung des Unterleibs dies verhindern. Aus diesem Grunde war ich z. B. bei einem 5jährigen, an chronischer tuberculöser Peritonitis leidenden Mädchen nicht im Stande gewesen, einen Tumor zu fühlen, obwohl die Section einen mehr als kindeskopfgrossen aus tuberculösen mit einander verschmolzenen Mesenterialdrüsen bestehenden Tumor ergab. Wo aber die Gasauftreibung der Därme fehlt oder temporär nachlässt, da ist man allerdings öfters im Stande, die geschwollenen Drüsen als verschiebbare rundliche Knoten von verschiedener Grösse durch die erschlafften Bauchdecken durchzufühlen, wobei man aber immer an die Möglichkeit einer Täuschung durch *Faecalknollen* denken muss.

Ein charakteristisches *klinisches* Bild giebt allein die Tuberculose des *Peritoneum*, aber auch nur dann, wenn es nicht blos bei Miliartuberculose bleibt, sondern wenn in ähnlicher Weise, wie zu den Tuberkeln der Pia, *Entzündung* sich hinzugesellt. In der grossen Majorität der Fälle nimmt diese einen schleichenden Verlauf, doch muss man darauf gefasst sein, hie und da einer so *raschen* Entwickelung zu begegnen, dass bei mangelhafter oder ganz fehlender Anamnese, zumal im

Krankenhause, an acute Peritonitis gedacht werden kann. In der That kann diese sich schliesslich zu einer bereits längere Zeit bestehenden Unterleibstuberculose hinzugesellen, gerade wie Meningitis basilaris zu Tuberculose der Pia, wie Pericarditis und Pleuritis zu der des Herzbeutels und der Pleura. Fälle dieser Art scheinen jedoch im Ganzen nur selten vorzukommen.

Ich selbst erinnere mich nur eines 5jährigen Knaben, welcher ohne jede Anamnese am 10. Januar in die Klinik aufgenommen wurde. Derselbe war ziemlich wohlgenährt, und die Untersuchung des Thorax ergab nur abgeschwächtes Athmen im oberen Theil der Lungen. Die bei der Aufnahme bestehenden entzündlichen Erscheinungen im Unterleibe, grosse Empfindlichkeit, Auftreibung und Spannung desselben, Erbrechen, Fieber, wurden auf acute Peritonitis, deren Ursache unbekannt blieb, bezogen. Nach dem am 18. im Collaps erfolgten Tode ergab aber die Section folgenden Befund:

Der stark aufgetriebene Unterleib enthält etwa 1½ Liter etwas milchartiger eitriger Flüssigkeit; beide Blätter des Peritoneum mit eitrig-fibrinösem Exsudat bedeckt, alle Dünndarmschlingen mit einander verklebt. In der Serosa, zum Theil auch in den tieferen Schichten der Darmwand viele submiliäre und miliäre Tuberkel, das untere Ende des Ileum wie besät mit denselben, so dass hier das Peritoneum stark verdickt erscheint. An anderen Stellen sitzen die Tuberkel nesterweise, aber ebenfalls sehr dicht, in hämorrhagischer Umgebung. Im Netz vereinzelte Tuberkel. Im Dünndarm viele solitäre, hirsekorngrosse Tuberkel der Schleimhaut und zehnpfennigstückgrosse tuberculöse bis auf die Muscularis dringende Geschwüre, die sich weiter unten immer mehr häufen. Daneben auch einige käsige Folliculargeschwüre. Kurz vor dem Coecum ist die ganze Darmwand in eine ulceröse Fläche verwandelt, auf welcher käsig zerfallene Tuberkel neben frischen grauen Knötchen sichtbar sind. Ileocoecalklappe fast ganz durch Ulceration zerstört, Proc. vermif. etwa um das Dreifache erweitert, am Ansatz des Darms leicht stenosirt; das dilatirte Stück mit tiefen tuberculösen Ulcerationen der Schleimhaut besetzt. Auch im Colon bis zur Flexura iliaca hin sehr zahlreiche Ulcerationen. Leber fettig degenerirt. Oberlappen beider Lungen schieferfarbig, mehr oder weniger durch narbige Schrumpfung verödet, mit einzelnen käsigen Herden[1].

Es lag nahe, in diesem Falle die Peritonitis von der Perforation eines der zahlreichen tuberculösen Darmgeschwüre abzuleiten, doch liess sich eine solche nirgends auffinden. Es handelte sich wohl um eine im Gefolge der alten tuberculösen Enterophthisis entstandene frische Miliartuberculose des Bauchfells, welche sich mit acut entzündlichen Erscheinungen combinirte. Dass unter solchen Umständen die letzteren klinisch ganz zurücktreten, und das Krankheitsbild einen typhösen Charakter annehmen kann, lehrt der folgende Fall:

[1]) Ein analoger Fall ist von Tordeus beschrieben worden.

Johann S., 2½ Jahre alt, aufgenommen am 23. Januar, soll früher immer gesund gewesen und erst vor 3 Wochen mit Appetitmangel, Diarrhoe, grosser Mattigkeit und Fieber erkrankt sein. Dabei zunehmende Welkheit, Blässe und Abmagerung. T. 38,2. Lippen und Zunge trocken und borkig, heftiger Durst, lehmfarbige, dünne, sehr übelriechende Stühle. Milz nicht palpabel, wegen des starken Meteorismus nicht percutirbar. Bauch überall gespannt, nirgends besonders schmerzhaft, tympanitisch. Freie Flüssigkeit in demselben nicht nachweisbar. Im linken unteren Lungenlappen catarrhalische Geräusche, sonst nichts Abnormes. Während der folgenden 6 Tage fortdauerndes Fieber (Mg. 38,2, Ab. bis 39,6), P. 120, immer kleiner werdend; zunehmender Meteorismus ohne erhöhte Empfindlichkeit des Leibes. Das Kind kratzt viel an Mund und Nase, so dass hier Erosionen entstehen. Zunehmender Collaps. Tod am 29.

Section: In dem aufgetriebenen Unterleibe etwa 100 Ccm. trüber seröser Flüssigkeit mit derben Fibrinflocken. Därme stark durch Gas ausgedehnt und durch Fibrin vielfach mit einander lose verklebt. Serosa an diesen Stellen geröthet. Netz stark contrahirt. An der Oberfläche der Därme, wie am Peritoneum parietale, sehr zahlreiche miliare Tuberkel. Herz und Lungen bis auf einen Bronchialcatarrh und einige Atelektasen normal. Bronchial- und Mesenterialdrüsen ebenfalls normal, Leber exquisit verfettet. Darmschleimhaut nicht verändert.

Dieser Fall zeichnet sich durch die ausschliesslich auf das Peritoneum beschränkte Tuberculose aus. Kein anderes Organ, nicht einmal die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren ergriffen, nur die Leber zeigte die bei Tuberculösen so häufig vorkommende Verfettung. Die sorgfältigste Untersuchung ergab auch nirgends einen Käseherd, von welchem die Miliartuberculose des Bauchfells ihren Ausgang genommen haben konnte. Klinisch interessant ist der verhältnissmässig rasche, etwa 5 Wochen dauernde Verlauf der Krankheit unter Erscheinungen, welche weit eher an Ileotyphus, als an tuberculöse Peritonitis denken liessen[1]). Insbesondere mache ich auf die sehr geringe Empfindlichkeit des meteoristischen Unterleibes aufmerksam, welche mit den durch die Section nachgewiesenen Erscheinungen wenig harmonirte.

Fälle, wie die eben erwähnten, treten indess an Häufigkeit weit gegen diejenigen zurück, welche chronisch verlaufen und das „klassische" Bild der tuberculösen Peritonitis darbieten. Der hervortretendste Zug in diesem Bilde ist die allmälig wachsende Volumzunahme des Unterleibs, welche anfangs für einfache Gasauftreibung gehalten und wenig beachtet wird, mit der Zeit aber Befürchtungen erregt und die Eltern veranlasst, ärztliche Hülfe nachzusuchen. Von den vielen Kindern, welche ich an dieser Krankheit zu behandeln hatte, war das jüngste 2½ Jahre

---

[1]) Vergl. Demme, 20. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals 1882. S. 38.

alt; die meisten standen im Alter zwischen 3 und 8 Jahren. Schon der erste Anblick muss dem Kundigen Bedenken erregen. Nachdem nämlich die Auftreibung des Leibes im Laufe einiger Monate stetig zugenommen hat, zeigt er nun eine beträchtliche halbkugelige Wölbung, die Bauchdecken sind stark gespannt, selbst glänzend, die Venae epigastricae zu blaudurchscheinenden Strängen erweitert. In sehr hohen Graden ist der Nabel verstrichen oder gar blasig hervorgetrieben. Gleichzeitig leidet der Appetit; die Kinder werden mager und welk; bei voller Entwickelung des Leidens erschien mir immer der Contrast des enormen Unterleibs mit den abgezehrten Extremitäten als etwas charakteristisches. Manche klagen von vornherein über colikartige Schmerzen und Druckempfindlichkeit, häufiger aber sah ich sowohl die spontanen, wie die durch Druck erregten Schmerzen vollständig fehlen, oder sich nur auf einzelne Partien des Abdomen beschränken. Bei hochgradiger Auftreibung ergiebt die Untersuchung oft eine freie Flüssigkeitsanhäufung, wobei der Percussionsschall je nach der Lage, wie bei jedem Ascites, wechselt und auch Fluctuation wahrgenommen werden kann. Dies ist jedoch keineswegs constant, weil oft nur wenig Flüssigkeit im Beckenraume vorhanden ist, und die Auftreibung des Abdomen grösstentheils durch die von Gas stark ausgedehnten Därme bedingt wird, welche das Zwerchfell nach oben drängen und den Percussionsschall nicht nur am ganzen Unterleibe, sondern auch an der Seitenfläche des Thorax bis zur 5. Rippe herauf tympanitisch machen können. Mitunter geben einige Theile des Unterleibs einen matten, andere einen tympanitischen Schall, ohne dass die Lage einen Einfluss darauf ausübt, was in der Absackung flüssigen Exsudats durch peritonitische Adhäsionen seine Erklärung findet. Auch strangförmige Härten, bedingt durch verdickte und mit einander verwachsene Darmschlingen lassen sich bisweilen durch Palpation nachweisen, seltener grössere Tumoren, welche als Neubildungen oder Anschwellungen der Organe, z. B. der Milz, imponiren können, aber wie die Section ergiebt, durch abgesackte Peritonealabscesse bedingt werden. Zwei solcher Fälle habe ich selbst beobachtet.

Die Auftreibung des Abdomen ist so charakteristisch, dass ich sie in einigen Fällen, welche schliesslich durch Meningitis tuberculosa zu Grunde gingen, sogar bis zum Tode fortdauern sah, obwohl doch bei der letzteren ein bedeutendes Einsinken des Bauchs die Regel zu sein pflegt. Dennoch kommen auch hier Ausnahmen vor. Ich beobachtete ein paar Mal im ganzen Verlaufe der Krankheit ungewöhnliche Flachheit oder gar Retraction des Abdomen, mit oder ohne Empfindlichkeit, und die Sectionen ergaben dann immer vollständigen Mangel flüssigen Exsudats,

Leerheit und Contraction des Darmkanals, und Adhäsion der Darmschlingen sowohl unter einander, wie mit dem Peritoneum parietale. In solchen Fällen bildete zwar die Peritonitis nur ein Glied in der grossen Kette der allgemeinen Tuberculose, und die Erscheinungen der letzteren waren so prävalirend, dass die Diagnose der Bauchfellaffection eben wegen des Mangels der charakteristischen Unterleibsschwellung während des Lebens nicht gestellt werden konnte. Aber auch in den Fällen, in welchen chronische Peritonitis tuberculosa das **vorwiegende** Leiden bildet, kann die Anschwellung fehlen, wenn es eben weder zu Ascites, noch zu meteoristischer Darmauftreibung kommt. Bei einem 6jährigen Mädchen, welches, der Tuberculose verdächtig, lange an einem remittirenden Fieber gelitten und an Diphtherie gestorben war, fand ich chronische Peritonitis mit völliger Verwachsung der Därme unter einander und mit den Bauchdecken, zahllose Miliartuberkel im Peritoneum und den neugebildeten Adhäsionen, **ohne dass in irgend einem anderen Theil**, ausser in einigen Lumbaldrüsen, etwas Tuberculöses gefunden wurde. Der Unterleib dieses Mädchens war im ganzen Verlaufe der Krankheit ungewöhnlich **flach**, derb und unempfindlich gewesen, so dass der Sectionsbefund in hohem Grade überraschte. Ich wiederhole indess, dass selbst bei **völliger** Obliteration der Peritonealhöhle durch allgemeine Verwachsungen der Unterleib in Folge von Meteorismus der an der Bauchwand adhärenten Därme beträchtlich ausgedehnt werden kann. —

Fälle, wie der S. 562 erwähnte, in denen die Tuberculose sich **ausschliesslich** auf das Peritoneum und andere Unterleibsorgane beschränkt, höchstens noch die Bronchialdrüsen betrifft, gehören keineswegs zu den Seltenheiten:

Kind von $2^1/_2$ Jahren. Därme überall untereinander und mit den Bauchwänden verklebt. In den frei gebliebenen Räumen Ansammlung einer hell-chocoladenfarbigen Flüssigkeit. Milz und Leber von derben fibrinösen Schwarten umgeben und mit ihren Nachbartheilen (Zwerchfell, Bauchwand u. s. w.) fest verwachsen. Im Peritoneum parietale, auf der Serosa der Baucheingeweide, im Netz zahlreiche Miliartuberkel. Beide Lungen, Bronchialdrüsen, Parenchym der Leber und Milz **völlig frei** von Tuberkeln.

Kind von 3 Jahren. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Alle Darmschlingen mit einander und mit der Bauchwand verwachsen, ebenso das grosse Netz, welches zu einer 2 Ctm. dicken, harten Masse entartet ist. Zwischen allen diesen Theilen sind vielfach **käsige** bröcklige Massen eingelagert. Auf der freien Fläche des Peritoneum zahlreiche Miliartuberkel. Milz klein, sehr derb, in feste Schwarten eingehüllt und nach allen Richtungen verwachsen; ihr Gewebe, wie das der Leber und Lungen, frei von Tuberkeln. Bronchialdrüsen käsig.

Otto T., 2¾ Jahre alt, aufgenommen am 6. Mai mit Macies, halbkugeliger Auftreibung des Leibes, palpabler Hervorragung der Leber unter dem Rippenrande, die auch in der Chloroformnarcose deutlich constatirt wurde. Dauer bereits 6 Monate, ohne Fieber und ohne ein Symptom von Erkrankung anderer Organe. Tod am 19. durch Collaps und Oedema pulmonum. Section: Darmschlingen vielfach mit der Bauchwand und untereinander verwachsen. Beim Durchtrennen bemerkt man in stark vascularisirten dunkelrothen Pseudomembranen massenhafte grau-gelbe Miliartuberkel, die auch im Netz und auf der unteren Fläche des Zwerchfells sichtbar sind. Im Darm an vielen Stellen tuberculöse Geschwüre mit grauen Knötchen auf der entsprechenden Serosa. Leber fettig entartet. Milz normal, ebenso die Lungen und Pleura frei von Tuberkeln. Oedema pulmonum. Bronchial- und Mesenterialdrüsen käsig degenerirt.

Sie finden in allen diesen Fällen die Organe des Thorax, mit Ausnahme der 2mal käsig entarteten Bronchialdrüsen, vollkommen intact; nur das Peritoneum, die Darmschleimhaut und die Gekrösdrüsen waren tuberculös erkrankt. Diese Eigenthümlichkeit der abdominellen Tuberculose, die auch von anderen Autoren hervorgehoben wird[1]), erklärt die Thatsache, dass solche Kinder im ganzen Verlauf ihrer Krankheit, welcher sich ein Jahr und länger hinziehen kann, keine anderen Symptome darzubieten brauchen, als die oben geschilderte halbkugelige, stark gespannte, von Venennetzen durchzogene Anschwellung des Unterleibs, mit oder ohne Schmerzhaftigkeit, Anorexie, zunehmende Schwäche und Abmagerung, wobei öfter unregelmässige Temperaturerhebungen in den Abendstunden (bis 39,5) beobachtet werden, die Morgentemperatur aber normal oder subnormal (36,7 bis 35,8) erscheint. Der Tod erfolgt entweder durch eine zufällige Complication oder durch völlige Erschöpfung, nachdem in Folge zunehmender Herzschwäche schliesslich Oedem der unteren Extremitäten und des Scrotum hinzugetreten sein kann.

In vielen Fällen gesellt sich zu den genannten Erscheinungen noch Diarrhoe, welche allen Mitteln trotzt, nach kurzer Pause immer wiederkehrt, und durch tuberculöse Darmgeschwüre oder chronischen Darmcatarrh bedingt wird. Je ausgebreiteter aber die Tuberculose ist, um so mehr compliciren sich auch die Symptome, und die physikalische Untersuchung der Lungen, der hartnäckige Husten und das remittirende Fieber stellen dann in Verbindung mit den localen Erscheinungen der chronischen Peritonitis jenes Bild dar, welches ich früher bei der Lungentuberculose (S. 408) zu entwerfen versuchte. Auf die Anschwellung der Inguinaldrüsen, welche mir in früheren Fällen diagnostisch bedeutsam

---

[1]) Vergl. Seyffert, Ueber die primäre Bauchfelltuberculose. Diss. Halle, 1887.

schien, lege ich jetzt keinen Werth mehr, da sie bei Kindern ausserordentlich häufig ist, und gerade in einigen Fällen von Peritonitis chronica fehlte oder wenigstens nur in sehr geringem Grade vorhanden war.

Eine specielle Schilderung der *anatomischen* Erscheinungen werden Sie mir mit Rücksicht auf die (S. 564 ff.) mitgetheilten Sectionsbefunde, welche ein anschauliches Bild derselben gewähren, erlassen. Erwähnt sei nur, dass ich fast nie eine mehr oder weniger entwickelte Fettentartung der *Leber* vermisste, wiederholt auch einen mässigen Grad *cirrhotischer* Affection derselben beobachtete, welche wohl durch Fortleitung des entzündlichen Processes von der Porta hepatis her auf die Bindegewebsscheiden der Pfortader, und durch den Reiz vielfacher miliarer Lebertuberkel zu erklären ist. Auch parenchymatöse Nephritis wird als Complication beobachtet.

Bisweilen kommt es im letzten Stadium der Krankheit noch zum *Durchbruch nach aussen*, indem sich in der Bauchwand ein Abscess bildet und öffnet. Ich beobachtete diesen Durchbruch in 5 Fällen, und zwar immer durch den *Nabel*, durch welchen Eiter, Serum und flüssiger gelber Dünndarminhalt entleert wurde, und wie schon (S. 542) erwähnt wurde, neben den Fäces auch Spulwürmer austreten können. In einem Falle, welcher zur Section kam, fand sich eine Communication der äusseren Abscessöffnung mit einer am Nabel festgehefteten perforirten Dünndarmschlinge, neben allen Erscheinungen der hochgradigsten tuberculösen Peritonitis; in zwei anderen Fällen war die perforirte Darmschlinge nicht mit dem Nabel verwachsen, öffnete sich vielmehr in einen umfänglichen, hinter dem Nabel befindlichen, rings durch Adhäsionen abgesackten, mit fäculentem Eiter gefüllten Abscess, der sich nach aussen Bahn gebrochen hatte. Bei einem Kinde, welches eine Menge freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle erkennen liess, traten einige Tage vor dem Tode plötzlich sehr reichliche *eiterartige* Durchfälle ein, wobei das Volumen und die Empfindlichkeit des Leibes sich rasch verminderten. Die Section ergab gar keine Flüssigkeit mehr in der Bauchhöhle, aber in der hinteren Wand des Peritonealsackes, entsprechend der Fossa iliaca dextra, eine ulceröse Lücke von $^1/_4$ Ctm. Durchmesser, durch welche die Sonde in einen gewundenen, gegen das Rectum hin führenden Canal gelangte. Obwohl die directe Communication mit dem letzteren nicht deutlich nachzuweisen war, kann man doch nicht daran zweifeln, dass hier ein Durchbruch der Flüssigkeit durch den Mastdarm stattgefunden hatte. Noch in zwei anderen Fällen habe ich den Durch-

bruch in den Darm beobachtet, der sich durch copiöse Diarrhöe und rasches Einsinken des stark angeschwollenen Unterleibs verkündete.

Wie jede Tuberculose, kann auch die abdominelle den Tod durch terminale **Meningitis tuberculosa** herbeiführen:

Ein 8jähriger Knabe, im Sommer 1878 an Pericarditis (S. 456) in der Klinik behandelt, wurde am 3. October von neuem aufgenommen. Derselbe bot zu dieser Zeit einen so hochgradigen Ascites dar, dass zur Linderung der Dyspnoe die Punction des Unterleibs gemacht werden musste, wobei 2850 Gramm einer grünlichen, trüben, stark albuminösen Flüssigkeit entleert wurden. Die Untersuchung ergab nun eine bedeutende Prominenz der Leber unter dem Rippenrande, deren scharfer Rand deutlich zu fühlen war. Der Verdacht, dass eine Leberkrankheit hier die Ursache des Ascites sei, schien um so mehr gerechtfertigt, als weder am Herzen noch in den Nieren Abnormitäten aufgefunden wurden, auch nirgends eine Spur von Oedem vorhanden war. Urin immer frei von Albumen, sparsam (350—400 Grm. täglich), mit starken harnsauren Sedimenten. Die Anschwellung des Unterleibs nahm bald nach der Punction wieder zu und erreichte schon am 13. October die frühere Höhe, wobei die Hautvenen sich immer mehr erweiterten, aber niemals Schmerzen, weder spontan noch beim Druck, beobachtet wurden. Eine zweite Punction am 11. Novbr. entleerte wiederum 2800 Grm. flockiger albuminöser Flüssigkeit, die sich indess bald von neuem anhäufte. Der Knabe wurde dabei immer magerer und anämischer, konnte aber trotz seines enormen Ascites im Zimmer umhergehen, war bei gutem Appetit und ganz ohne Fieber. So vergingen ein paar Monate, bis gegen Ende Februar 1879 aus dem blasig hervorgetriebenen Nabel von Zeit zu Zeit klares Serum auszusickern anfing, ein Vorgang, der sich von nun an häufig wiederholte und durch Druck auf den Leib befördert wurde. Ende März spitzte sich die Nabelgegend zu, röthete sich etwas und liess einen bevorstehenden Durchbruch vermuthen, welcher indess nicht erfolgte; das erwähnte Aussickern von Serum aus dem Nabel dauerte vielmehr fort und die Spannung des Leibes verminderte sich merklich. Vom 16. April an entwickelte sich aber Fieber (Temp. Ab. bis 39,5) ohne deutliche Ursache. Die Lungen erschienen bei der Untersuchung normal. Der Eintritt cerebraler Symptome (Apathie, Somnolenz, Vomitus, Kopfschmerz) klärte bald die Sache auf, und am 7. Mai erfolgte unter wiederholten Convulsionen der Tod.

Section: Sowohl das parietale wie das viscerale Blatt des Peritoneum, besonders das letztere, dicht besetzt mit grauen durchscheinenden Knötchen, die fast sämmtlich mit schieferigen Höfen umgeben sind. Im Umfange der Leber, sowie am Mesenterium sind diese Tuberkel bis zu bohnengrossen Nestern confluirt und bilden höckerige Knoten. Das Netz sitzt als ein breiter, 3 Ctm. dicker Wulst zum Theil am Colon transversum, zum Theil verwachsen mit einzelnen Dünndarmschlingen, und enthält erbsengrosse Knoten. In der Bauchhöhle etwa 100 Grm. ganz klarer, leicht gelblicher Flüssigkeit. Milz und Nieren normal. Leber sehr gross, 25 Ctm. lang, 15 Ctm. breit, 7 Ctm. hoch, stark fettig entartet, mit vereinzelten hirse- und hanfkorngrossen Tuberkeln. Die ganze linke Pleura costalis dicht mit Tuberkeln besetzt, weniger die pulmonalis. Beide Lungen hyperämisch, mit blutigen Infarcirungen, aber frei von Tuberkeln. Pericardiumhöhle durch totale Synechie völlig obliterirt, so dass das Herz rings von einem derben schwieligen Gewebe umgeben ist.

Die Muskelsubstanz der Vorderfläche des rechten Ventrikels fast durchweg schwielig entartet, sonst alles normal. Am Gehirn hochgradige Meningitis tuberculosa, sowohl der Basis wie der Convexität. Gehirn ödematös, Ventrikel stark erweitert und mit Serum gefüllt. Tela choroidea tuberculosa.

Auch in diesem Falle sehen wir die chronische Peritonitis tuberculosa ohne jeden Schmerz bestehen und sich lediglich durch Ascites, zunehmende Abmagerung und Cachexie kundgeben. Interessant ist der Umstand, dass der durch enorme Spannung der Bauchdecken mehr und mehr sich verdünnende Nabel durch feine Einrisse dem in der Bauchhöhle angehäuften Serum einen Ausweg gestattete, was mir in dieser Weise noch niemals vorgekommen war. —

Aus der wiederholt ohne Nachtheil vorgenommenen Punction des Unterleibs ergiebt sich, dass man diese bei dem durch chronische tuberculöse Peritonitis bedingten Ascites ebenso wenig zu scheuen hat, als bei jeder anderen Bauchwassersucht. Man muss sich nur zuvor durch recht sorgfältiges Percutiren von der freien Beweglichkeit des Wassers überzeugen, um nicht mit dem Troicart in Adhäsionen oder gar in Darmschlingen hineinzustechen. Gerade im letzten Falle erkannte ich recht den Vortheil des leisen Percutirens, welches an der Stelle, die ich dann zum Einstich wählte, einen matten Schall ergab, während jedes stärkere Anschlagen des Plessimeters einen fast tympanitischen Klang weckte. Dass die Punction hier nur palliativ, besonders zur Linderung der Dyspnoe angewendet wird, brauche ich kaum hinzuzufügen. Dagegen rühmen die neueren Chirurgen vielfach die Laparotomie, welche besonders seit 1884 durch König[1]) eingeführt worden ist. Diese Operation, mag sie nun mit antiseptischen Ausspülungen der Bauchhöhle verbunden gewesen sein oder nicht, soll eine ansehnliche Reihe von Heilerfolgen aufzuweisen haben, die noch Jahrelang fortbestanden, wenn auch die Art und Weise der Heilung nach König's eignem Geständniss noch ein Räthsel ist, insbesondere durch diffuse Verwachsungen der Peritonealblätter in Folge der Operation nicht erklärt werden kann. Die meisten dieser Heilungen durch die Laparotomie betreffen freilich Erwachsene, vorwiegend weiblichen Geschlechts, denn unter 130 Operirten befanden sich nur 7 zwischen $2^1/_2$ und 10 Jahren, und 34

[1]) König, Centralbl. f. Chirurgie 1890. No. 35. — Philipps, Die Resultate der operativen Behandlung der Bauchfelltuberculose. Göttingen 1890. — Ferner Cassaët, Revue mens. Avril 1888 (in dessen Falle der entleerte Eiter Tuberkelbacillen enthalten haben soll); Eliot, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 23. S. 98; Waitz, Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 302 und Lindner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34.

zwischen 10 und 20 Jahren. Das eigentliche Kindesalter ist also nur in sehr geringem Maasse daran betheiligt, und gerade hier erscheinen die Resultate am ungünstigsten. Von einer medicinischen Behandlung hat man nach meinen Erfahrungen erst recht keinen Erfolg zu erwarten, denn consequent viele Wochen fortgesetzte hydropathische Fomentationen, Soolbäder, Einpinselungen der Bauchhaut mit Jodtinctur oder Jodoformcollodium blieben ebenso erfolglos, wie der innere Gebrauch des Leberthrans, des Jodeisens und des Jodkali, welches ich Monate lang vergebens einnehmen liess. Wenn in einzelnen Fällen meiner Privatpraxis beim Gebrauch dieser Mittel *Heilung* herbeigeführt wurde, so glaube ich, dass es sich dabei *nicht* um tuberculöse, sondern um *einfache chronische Peritonitis* (S. 556) handelte. Die Einpinselungen mit Jod dürfen übrigens nie in zu grosser Ausdehnung vorgenommen werden; vielmehr theile ich die Bauchdecken durch zwei am Nabel sich kreuzende Linien in 4 Quadranten, und lasse täglich einen derselben mit Jodtinctur oder Jodoformcollodium bepinseln. Man kann damit Wochen lang ohne Nachtheil fortfahren, namentlich liess sich Albuminurie, welche nach französischen Autoren häufig eine Folge der Einpinselungen von Jodtinctur bei Kindern sein soll, in *keinem* dieser Fälle nachweisen, obwohl wiederholt darauf untersucht wurde.

In allen Fällen aber, wo nach einer etwa vierwöchentlichen Behandlung und nach mehreren Punctionen kein Erfolg erzielt worden ist, und dies werden weitaus die meisten sein, ist die *Laparotomie* zu versuchen, die ja, wie auch der S. 552 mitgetheilte Fall von purulenter Peritonitis lehrt, in unserer Zeit ziemlich gefahrlos ist. Selbstverständlich muss auch im Krankenhause zuvor die Einwilligung der Eltern eingeholt werden, da der glückliche Ausgang der Operation nicht verbürgt werden kann. Mir selbst steht bis jetzt kein sicherer Fall von gelungener Heilung durch die Laparotomie zu Gebote, und wenn ich den folgenden an dieser Stelle mittheile, so geschieht es aus dem Grunde, weil er zeigt, wie leicht man sich in der Diagnose täuschen kann[1]). Das 5jährige blühend aussehende Kind bot nur einen bedeutenden Ascites dar, welcher nach drei rasch wiederholten Punctionen, die ein sehr eiweissreiches Serum entleerten, sofort wieder zunahm. Ein linksseitiges pleuritisches mässiges Exsudat wurde bald resorbirt, und von Tuberculose war nirgends eine Spur nachweisbar. Bei der von Herrn Geh. Rath v. *Bardeleben* im März 1891 auf meinen Wunsch vorgenommenen La-

[1]) *Henoch*, Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 28. und Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 1.

parotomie liess sich durch Gefühl und Auge eine rauhe, verdickte, granulirte Beschaffenheit des Peritoneum parietale constatiren, welche macroscopisch allerdings wie tuberculös aussah, während die microscopische Untersuchung in den ausgeschnittenen Granulationen durchaus nichts Tuberculöses, vielmehr nur Bindegewebswucherung nachzuweisen vermochte. Es handelte sich hier also um eine einfache, nicht tuberculöse chronische Peritonitis, die mit der Bildung kleiner Fibroide einherging, und ich kann den Verdacht nicht unterdrücken, dass sich auch manche andere Fälle, die als tuberculöse, durch Laparotomie geheilte aufgeführt werden, ähnlich verhalten haben mögen[1]. Jedenfalls war bei unserem Kinde der Erfolg der Operation ein durchaus günstiger, so dass es Ende April ohne Ascites als geheilt entlassen, und bei einer (Ende Mai) wiederholten Untersuchung vollkommen gesund gefunden wurde. Obwohl nun dieser Fall für den Erfolg der Laparotomie bei tuberculöser Peritonitis sich nicht verwerthen lässt, würde ich doch nicht anstehen, auch bei der letzteren die Operation zu versuchen, wenn nicht eine grosse Verbreitung der Tuberculose und weit gediehene Cachexie eine Contraindication abgeben. Die sanguinischen Erwartungen der Chirurgen theile ich zwar nicht, aber die Erfolglosigkeit jeder inneren Therapie rechtfertigt den Versuch. —

Ich erwähnte bereits, dass die chronische tuberculöse Peritonitis häufig von hartnäckiger Diarrhoe begleitet wird, welche als Folge tuberculöser Darmgeschwüre aufgefasst werden muss. Wir begegnen diesen Ulcerationen, welche entweder mehr vereinzelt, oder in Form dicht gedrängter Gürtelgeschwüre die Schleimhaut zerstören, oft auch bei Kindern mit nahezu normalem Bauchfell, bei vorwiegender tuberculöser Lungenphthisis. Oft sieht man schon von der Serosa aus zahlreiche, schieferige, das ganze Darmlumen umgreifende, reich mit Tuberkeln besetzte Stellen, manche mit starker Verengerung des Darms, welchen auf der Schleimhaut tief greifende Gürtelgeschwüre entsprechen. Selbst am unteren Ende des Rectum habe ich solche Gürtelgeschwüre (bis zu 5 Ctm. Höhe) beobachtet. An diesen kann das Lumen dergestalt stenosirt sein, dass die Darmscheere nur mit Mühe durchgleitet. Verwachsungen der Darmschlingen unter einander, ulceröse Communicationen derselben, Perforationen einzelner Geschwüre mit darauffolgender acuter Peritonitis, häufiger mit abgesackten Peritonealabscessen, kommen

---

[1] Derselben Ansicht ist Küstner, Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 9. Die von Alexandreff (Revue mens. Août 1893) zusammengestellten 26 Heilungsfälle mögen wohl auch zum Theil in diese Categorie gehören.

dabei vor. Uebrigens stimmt das ganze Bild klinisch, wie anatomisch, mit der gleichen Affection Erwachsener so überein, dass ich mich hier auf wenige Details, welche das Kindesalter betreffen, beschränken kann.

Bei vereinzelten tuberculösen Darmgeschwüren kann Diarrhoe ebenso gut fehlen, wie bei sparsam vorhandenen catarrhalischen Geschwüren, und dann ist eine bestimmte Diagnose nicht möglich. Bei einem 6jährigen sehr heruntergekommenen Knaben fanden wir neben allgemeiner Tuberculose sogar vielfache tuberculöse Darmgeschwüre, deren eins perforirt war und eine schnell letal gewordene purulente Peritonitis angefacht hatte, ohne dass während seines 10tägigen Aufenthalts in der Klinik jemals Diarrhoe beobachtet worden war. Bei anderen war diese nur unbedeutend, während Macies, Blässe und zunehmende Schwäche die Hauptsymptome bildeten. Da wir nun wissen, dass eine chronische Diarrhoe, welche ohne deutliche Zeichen von Tuberculose anderer Organe, aber doch mit zunehmender Abmagerung, Erschöpfung und remittirendem Fieber einhergeht, auch durch chronischen Darmcatarrh mit folliculären Ulcerationen bedingt werden kann (S. 507), so lässt sich die tuberculöse Darmverschwärung nur da mit annähernder Sicherheit diagnosticiren, wo eine mehr oder minder reichliche und hartnäckige Diarrhoe sich mit bestimmten Zeichen von Tuberculose anderer Theile, sei es der Bauch- oder Brustorgane verbindet, oder wenn in den Fäces Tuberkelbacillen constatirt werden können, eine Untersuchung, die nicht Jedermanns Sache ist und viel Uebung voraussetzt. Ausnahmsweise combinirt sich die Darmtuberculose auch mit anderweitigen, z. B. dysenterischen Ulcerationen.

Max H., 3jährig, aufgenommen am 1. April, mit etwas aufgetriebenem und gegen Druck empfindlichem Unterleib, welcher normale Percussionsresultate ergiebt, leidet seit 3 Monaten an starken, immer wiederkehrenden Durchfällen. Stuhlgang 3—4 Mal täglich, immer sehr dünn, gelbbraun, schleimig, oft von Colik angekündigt und begleitet. Untersuchung der Brustorgane normal. Kein Fieber, aber zunehmende Macies und Schwäche. Am 6. Oedem des linken Unterschenkels, welches schon nach zwei Tagen verschwindet; dafür am 16. Oedem des Gesichts, welches zunimmt und sich nach einigen Tagen wieder mit Oedem des linken Unterschenkels verbindet. Diarrhoe trotz der angewendeten Mittel (Colombo, Cascarilla u. s. w.) in derselben Weise fortdauernd, zuweilen mit Prolapsus ani. Zunehmender Collaps. Tod am 8. Juni. — Section: In beiden Lungen viele sehr kleine peribronchitische Käseherde. Käsige Entartung der Bronchial-, Tracheal- und Mesenterialdrüsen; Fettleber; Soor im Rachen und Oesophagus. Auf der zweituntersten Peyer'schen Plaque befindet sich ein groschengrosses, unregelmässiges Geschwür, in dessen Rändern noch einzelne vergrösserte, im Centrum verkäste Follikel sichtbar sind; auf der entsprechenden Serosa zahlreiche durchscheinende graue Knötchen. Von der Ileocoecalklappe an beginnt eine sehr bedeutende Anschwellung der Dickdarm-

follikel und der ganzen Darmwandung; sehr bald treten Geschwüre auf, die, je weiter nach unten, desto zahlreicher werden, schliesslich confluiren und im Colon ascendens und Rectum nur noch einzelne kleine Partien hyperämischer Schleimhaut zwischen sich lassen.

Das Hauptleiden bildete hier die chronische Dysenterie, die sich in einem tuberculösen Individuum entwickelte. Klinisch bemerkenswerth ist, dass die enorme Verschwärung der Darmschleimhaut fast ganz ohne Fieber verlief; nur ausnahmsweise wurde eine den Normalgrad etwas überschreitende Temperatur beobachtet. In anderen Fällen kommt freilich ausgebildetes hektisches Fieber vor, wobei ich die Morgentemperatur bisweilen Wochen lang um 2—3° niedriger fand, als die abendliche (z. B. M. 36,5 bis 35,8; Ab. 39,5). — Auch das im letzten Falle wiederholt auftretende Oedem des linken Unterschenkels und des Gesichts, welches weder durch eine Nierenaffection erklärt wurde, noch allein in der Schwäche des Herzmuskels begründet sein konnte, verdient hier erwähnt zu werden. Dies locale Oedem konnte nur durch eine Thrombose im Stromgebiete der linken Schenkelvene bedingt sein, deren stauender Einfluss sich zwar nach der Herstellung einer collateralen Circulation verlor, im weiteren Verlauf aber von neuem geltend machte; denn eine venöse Stauung in Folge einfacher Herzschwäche hätte Oedem beider Füsse herbeiführen müssen. Leider wurde bei der Section die Schenkelvene nicht untersucht, doch gehören bekanntlich die „marantischen" Thrombosen derselben bei phthisischen Erwachsenen und Kindern nicht zu den Seltenheiten, können sogar, wie im folgenden Falle, hoch in die Vena cava inferior heraufreichen, und dann durch ihre überwiegenden Symptome die zu Grunde liegende Krankheit in den Hintergrund drängen.

Emil M., 7jährig, aufgenommen am 12. Februar, seit einem im vorigen August überstandenen Scharlachfieber kränkelnd, leidet fast immer an Diarrhoe und ist stark abgemagert. Seit Anfang Februar Oedem beider Beine, des Scrotum und Penis, starke Erweiterung aller subcutanen Bauchvenen. Unterleib normal. Urin sparsam, ohne Albumen. In beiden Lungen Rasseln, unterhalb der linken Scapula von klingendem Charakter. Diarrhoe 5—6mal täglich. T. Ab. 39,0 M. normal. *Zunehmender* Marasmus, Oedem auch über Bauch und Lumbalgegend sich verbreitend, Venen bis zu den Füssen herab immer mehr sich erweiternd. Vom 22. an Gangrän des Scrotum und des rechten Fussrückens. In den letzten Tagen Prominenz der Leber unter den Rippen. Tod am 2. März. — Section: Vollständige Thrombose der Vena cava inf. bis dicht unterhalb des Abgangs der Lebervenen; abwärts setzt sich dieselbe in die Venae iliacae, femorales und in die Hautvenen beider Ober- und Unterschenkel fort. Leber verfettet und voluminös. Im Dünndarm markstückgrosse tuberculöse Geschwüre, anfangs nur vereinzelt, im Ileum aber nahe an einander gerückt, theilweise confluirend und handbreite Strecken der Schleim-

haut zunehmend. Mesenterium verdickt, tuberculös. Auch im Cöcum und Rectum viele ähnliche Ulcerationen. In der rechten Niere ein haselnussgrosser käsiger Herd und miliäre Tuberkel. Im unteren Lappen der linken Lunge eine grosse Caverne mit käsigem Inhalt. Bronchialdrüsen geschwollen und käsig.

Für die Behandlung der tuberculösen Darmphthisis stehen uns nur die Mittel, welche ich gegen den chronischen Darmcatarrh und die folliculären Darmgeschwüre (S. 509) empfahl, zu Gebot, doch dürfen Sie kaum einen Erfolg derselben erwarten.

XVII. Die Krankheiten der Leber.

Für die Beurtheilung der Leberanschwellungen ist der Umstand von Wichtigkeit, dass der untere Leberrand bei Kindern, zumal in den ersten Lebensjahren, meistens tiefer steht, als bei Erwachsenen. Mit dieser Thatsache muss man rechnen, wenn man sich nicht diagnostischen Fehlschlüssen in Bezug auf das Volumen der Leber aussetzen will. Ueber die Ursachen dieses tieferen Standes der unteren Lebergrenze geben die Untersuchungen von Sahli[1]) interessante Aufschlüsse. Aus diesen ergiebt sich, dass die Beschaffenheit der kindlichen Leber selbst, zumal ihre gewöhnlich angeschuldigte relativ stärkere Entwickelung diesen Tiefstand nicht erklärt, dass vielmehr das von Henke hervorgehobene Verhalten der Rippen viel dazu beiträgt. Indem nämlich beim Kinde die Rippen gegen die Seiten zu weniger steil abwärts verlaufen als beim Erwachsenen, lassen sie die Leber in grösserer Ausdehnung unbedeckt, und der Rand derselben kommt daher unter sonst gleichen Verhältnissen tiefer unter dem Rippenrande zu stehen. Daher kommt es, dass selbst nicht bedeutende Anschwellungen der Leber, wie sie z. B. bei theilweiser Verfettung, bei allgemeiner Tuberculose, vorkommen, während des Lebens erheblich erscheinen und bei mageren Bauchdecken sogar durch den vorspringenden Rand sichtbar werden können. Ich habe dies besonders in einigen mit starkem Ascites verbundenen Fällen von tuberculöser Peritonitis in dem Grade beobachtet, dass ich mich zur falschen Annahme einer hypertrophischen Cirrhose verleiten liess.

Die Leber wird im Kindesalter weit seltener, als bei Erwachsenen von Krankheiten heimgesucht. Die bei den letzteren so häufige interstitielle Entzündung mit Ausgang in Cirrhose gehört im Kindesalter zu den Ausnahmen[2]), vielleicht deshalb, weil ihre häufigste Ur-

---

[1]) Sahli, Die topographische Percussion im Kindesalter. Bern, 1882. S. 122.

[2]) Unterberger, Jahrbuch für Kinderheilk. IX. 1876. S. 390. — Fox, ibid. XIII. 1879. S. 404. — Neureutter, Oesterr. Jahrbuch für Pädiatr. VIII.

sache, der Abusus spirituosorum, hier kaum in Betracht kommt. Trotzdem fehlt es in der pädiatrischen Literatur nicht an Beispielen von hypertrophischer oder atrophischer Cirrhose, welche durch Missbrauch von Alkohol entstanden zu sein scheinen[1]. Mir selbst ist die atrophische granulirte Leber, in der Form der Cirrhose Erwachsener, beim Kinde nur zweimal auf dem Sectionstische vorgekommen, am meisten entwickelt bei einem fünfjährigen, leicht icterischen Knaben mit starkem Ascites, der sich nur 9 Tage in der Klinik befand, und dessen Section Perihepatitis portalis fibrosa mit partieller Atrophie der Leber ergab. Wohl aber hatte ich öfter Gelegenheit, die interstitielle Hepatitis mit Volumszunahme und granulirter Oberfläche des Organs, die sogenannte „hypertrophische Cirrhose", bei Kindern zu beobachten, in der Regel mit Icterus, palpablem Milztumor, Epistaxis, nur ausnahmsweise mit stärkerem Ascites[2]. Häufiger sind die Fälle, in denen die klinischen Erscheinungen während des Lebens ganz oder grösstentheils fehlen, erst die Section eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes mit Fettentartung der Leberzellen nachweist[3]. Man findet dann entweder schon eine mit mehr oder weniger grünlicher Färbung des Parenchyms einhergehende Vermehrung des Bindegewebes, welches überall in Form weisslicher Stränge die Acini umgiebt und bereits eine Granulirung der Ober- und Schnittfläche erzeugt hat, oder die Affection steht noch im Anfange ihrer Entwickelung, und verräth sich nur mikroscopisch durch massenhafte Neubildung junger Zellen im interstitiellen Gewebe. Dieser leichtere Grad kommt besonders im Gefolge von Infectionskrankheiten vor, und scheint eine Ursache von Icterus werden zu können, welcher zuweilen im Verlaufe dieser Krankheiten auftritt. So habe ich nach den Masern, öfter aber im Gefolge des Scharlachfiebers empfindliche, von leichter Gelbsucht begleitete Anschwellungen der Leber beobachtet, die sich entweder nach einigen Wochen zurückbildeten, oder

1877. S. 14. — Birch-Hirschfeld, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. — Laure et Honorat (Revue mens. Mars et Avril 1887). — Palmer Howard, Arch. f. Kinderkrankh. IX. S. 380. — v. Kahlden, Münch. med. Wochenschr. 738. 1888. — Tödten, Zur Lebercirrhose im Kindesalter. München 1892.

[1] Demme, 22. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals. Bern, 1885.

[2] Henoch, Charité-Annalen. 13. Jahrg. 1888. — Ob die beiden Formen der Cirrhose ganz von einander zu trennen (Rosenstein), oder nur als verschiedene Entwickelungsstufen zu betrachten sind (Stadelmann, Verhandl. d. 11. Congresses für innere Med. Leipzig 1892) ist noch unentschieden.

[3] In diese Categorie gehört auch der grösste Theil der von Neureutter beobachteten 15 Fälle, von denen nur 2 während des Lebens diagnosticirt wurden.

auch nach dem Ablaufe der Infectionskrankheit unter dem Bilde der interstitiellen Hepatitis fortbestanden.

Am häufigsten sehen wir diese bei ganz jungen Kindern, schon in den ersten Monaten des Lebens, auf syphilitischer Basis zu Stande kommen, worüber ich mich schon früher, als von der Lues hereditaria die Rede war, ausgesprochen habe (S. 97). Auch in diesen Fällen fand ich das Volumen der granulirten Leber immer vermehrt, will aber nicht in Abrede stellen, dass bei längerer Lebensdauer aus der hypertrophischen Form schliesslich die atrophische hervorgehen kann. Ausser der Syphilis muss noch Tuberculose als Ursache der interstitiellen Hepatitis bezeichnet werden, entweder in der Weise, dass von dem chronisch entzündeten und tuberculösen Bauchfell aus die Entzündung sich auf die Porta hepatis und die Bindegewebschienen innerhalb der Leber verbreitet, oder in Folge des Reizes, welchen zahlreiche miliäre Tuberkel in der Leber auf das interstitielle Bindegewebe direct ausüben (S. 566). Mir selbst sind Fälle dieser tuberculösen Form, welche bei Erwachsenen schon früher von Brieger u. A.[1]) beobachtet wurde, wiederholt vorgekommen, meistens aber mit so geringen, überdies durch die chronische Peritonitis verdeckten Symptomen, dass die Affection der Leber erst bei der Section erkannt wurde[2]).

In manchen Fällen bleibt die Ursache der interstitiellen Hepatitis trotz der sorgfältigsten Nachforschung unbekannt, und die von Barthélemy[3]) ausgesprochene Ansicht, dass es sich dann immer um „Syphilis tarda" handele, halte ich für ganz unerwiesen. Während ich gerade mit der antisyphilitischen Behandlung keinen Erfolg erzielte, hatte ich ein paar Mal Gelegenheit, unter diesen Umständen bei Kindern von 6 bis 12 Jahren unter dem consequenten Gebrauch der Carlsbader Quellen Schwinden des Icterus und Zurückbildung des Lebertumors zu beobachten. Es kann sich also hier, so gut wie bei Erwachsenen, um eine von Syphilis durchaus unabhängige chronische Hepatitis handeln, welche, so lange noch keine interstitielle Bindegewebswucherung vorliegt, einer Heilung durch die alkalischen Thermen fähig ist. —

Abscesse[4]) und maligne Tumoren der Leber kommen bei Kin-

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 75. S. 92.

[2]) Pott, Jahrb. f. Kinderheilk. XXVI. S. 462.

[3]) Arch. génér. Juin 1854.

[4]) Abscesse in der Leber, welche durch Einwanderung von Spulwürmern erzeugt waren, sind bei Kindern ausnahmsweise beobachtet worden. Scheuthauer, welcher einen dieser Fälle mittheilt (Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. S. 63), betrachtet

dern nur selten vor. Einem von **West** schon im achten Lebensmonate beobachteten Fall von medullarem **Sarcom** kann ich den folgenden anreihen, der sich durch das rapide Wachsthum des Lebertumor auszeichnete:

Kind von 2½ **Jahren**, aus gesunder Familie stammend, Anfangs Februar in der Poliklinik vorgestellt. Bis Weihnachten immer gesund, seitdem Zunahme des Leibes, ohne erkennbare Ursache. Bei der Untersuchung zeigt sich die **Leber stark vergrössert**. In den nächsten Wochen **rapide** Zunahme; auf der Oberfläche des kleinen Lappens im Epigastrium fühlt man deutlich eine flache, weiche, fast fluctuirende **Prominenz**, welche indess nicht empfindlich scheint. Venenerweiterung am Unterleibe und am unteren Theil des Thorax. Zunehmende Abmagerung und Schwäche, leichter Icterus. Tod am 23. März. — *Section*: **Leber** um das Dreifache vergrössert, icterisch gefärbt, enthält an ihrer Peripherie wie im Inneren sehr zahlreiche, gelblich-weisse, weiche sarcomatöse **Tumoren** von Haselnuss- bis Wallnussgrösse und darüber, welche zum Theil an der Oberfläche prominiren, zumal ein im kleinen Lappen befindlicher grösserer Tumor. Gallenblase cystenartig ausgedehnt, mit trüber blutiger Flüssigkeit angefüllt. Ductus cysticus durch einen Tumor comprimirt. Alle anderen Unterleibsorgane normal, nur icterisch. Die anderen Höhlen durften nicht geöffnet werden [1].

Häufiger hat man Gelegenheit, **Echinococcencysten** bei Kindern zu sehen, welche in jeder Beziehung mit denen der Erwachsenen übereinstimmen. Ich gedenke nur eines Falles, der mir wegen des anscheinend guten Erfolgs der Punction bemerkenswerth scheint.

Ein 11jähriger Knabe, am 15. Juli aufgenommen, bot weiter nichts Krankhaftes dar, als eine Auftreibung des rechten Hypochondrium. Die **Leber** überragte palpabel etwa 2 Querfinger breit den Rippenrand, und liess zwischen Nabel und Proc. xiphoideus eine prall **elastische, halbkugelige**, etwa apfelgrosse **Prominenz** fühlen, bei deren Betastung und Percussion kein Schwirren wahrgenommen wurde. Am 19. entleerten wir aus diesem prallen Tumor mittelst eines feinen Troicarts etwa

---

sie nicht als wahre Eiterheerde, sondern als käsig zerfallene Stellen, welche theilweise keine Würmer, sondern nur Eier derselben enthielten, woraus er auf eine Rückwanderung der Ascariden aus diesen Heerden gegen den Ductus choledochus hin schliesst. Auch nach Traumen, **Pylephlebitis** (in Folge von Perityphlitis und Fortleitung durch die Vena mesent. inf.) und in Folge von Vereiterung der Mesenterialdrüsen nach **Ileotyphus** hat man Leberabscesse bei Kindern beobachtet (**Bernhard**, Jahrb. f. Kinderheilk. XXV. S. 303). Einen mit Erfolg operirten Fall bei einem 10jährigen Knaben, der mit purulentem Exsudat in der rechten Pleurahöhle complicirt war, habe ich noch jetzt (Febr. 1893) in der Klinik vor mir. Ausser der Incision des Leberabscesses musste hier noch die Operation des Empyems mit Rippenresection vorgenommen werden. Die Ursache blieb unbekannt.

[1] Vergl. **Affleck**, Central-Zeitung f. Kinderheilk. II. S. 46. — **Bohn**, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. S. 143.

100 Grm. einer serösen klaren Flüssigkeit und legten gleich darauf einen Druckverband an. Die Flüssigkeit war frei von Eiweiss und konnte, obwohl sie weder Echinococcushaken noch Bernsteinsäure enthielt, doch augenscheinlich nur aus einer solchen, wahrscheinlich sterilen Cyste stammen. Der weitere Verlauf war so befriedigend, dass Patient bereits am 27. (also 9 Tage nach der Punction) entlassen wurde. Von der elastischen Prominenz war keine Spur mehr wahrzunehmen und auch der untere Leberrand nur noch wenig fühlbar. Ob freilich die Heilung eine dauernde war, bleibt dahingestellt, ist aber nach der Analogie ähnlicher Fälle wohl möglich[1].

Weit häufiger als die bisher genannten Affectionen kommt die **amyloide Degeneration** der Leber im Kindesalter vor. Die glatte, wenig oder gar nicht empfindliche Anschwellung des Organs erreicht bisweilen einen so bedeutenden Umfang, dass sie die ganze Oberbauchgegend einnimmt, und auf der rechten Seite bis unter die Spina ossis ilei herabreicht. Die Diagnose beruht hier, abgesehen von dem grossen Volumen, besonders auf der Theilnahme der Milz und der Nieren an der amyloiden Entartung, indem man den Tumor der ersteren im linken Hypochondrium palpiren, und die Nierenaffection durch die Albuminurie constatiren kann, wobei man freilich nicht ausser Acht lassen darf, dass bei Amyloidentartung der Nieren Eiweiss im Urin auch fehlen kann (Litten). Die dyskrasischen Verhältnisse, unter welchen diese Anschwellung der Leber vorkommt, können die Diagnose unterstützen. Besonders langwierige Knochenvereiterungen sind in dieser Beziehung bedeutsam. Oft sah ich bei Spondylitis, Coxitis und anderen cariösen Affectionen der Knochen und Gelenke Leber und Milz palpabel anschwellen und Albuminurie eintreten, welche die Section als Folgen amyloider Degenerationen nachwies. Dagegen kann ich mit denen, welche der Rachitis einen gleichen Einfluss zuschreiben, nicht übereinstimmen. Trotz der enormen Zahl rachitischer Kinder, welche alljährlich in der Klinik und Poliklinik behandelt werden, erinnere ich mich keines einzigen uncomplicirten Falles, in welchem ich eine amyloide Degeneration der Leber klinisch oder anatomisch hätte nachweisen können. Wo dies der Fall war, da bestanden immer noch andere wichtige Krankheitszustände, wie Caries, Tuberculose, welche die Kräfte erschöpften. Wohl aber kann auch bei Kindern die Syphilis amyloide Processe hervorrufen, nicht die hereditäre Form in ihrer ersten Entwickelung, deren Einfluss auf die Erregung der interstitiellen oder gummösen Hepatitis wir bereits (S. 97 u. 575) besprochen haben, son-

[1] Vergl. Edge, Lancet. II. 18. 1881.

dem die veraltete Lues, mag sie nun einen hereditären Ursprung haben oder erst nach der Geburt erworben sein:

Agnes Z., 11 Jahre alt, aufgenommen am 12. Januar, soll früher an „Drüsen“ gelitten haben. Die Mutter hatte zur Zeit ihrer Entbindung einen „Ausschlag“ am Körper, welcher indess ohne besondere Cur verschwunden sein soll. Vor einem Jahr Anschwellung der Nase, stinkender Ausfluss (Ozaena) aus derselben, Extraction mehrerer Knochenstückchen, Einsinken des Nasenrückens. Seit 3 Monaten Schmerzen im linken Oberarm und in beiden Schienbeinen, starke Abmagerung. Zurückbleiben der ganzen körperlichen Entwickelung bei geistiger Frühreife. Beide Tibiae vorn, besonders oben, mit harten diffusen Auflagerungen bedeckt; untere Epiphyse des linken Humerus stark geschwollen, Bewegung des Arms erschwert und schmerzhaft, Musculatur weniger entwickelt als am rechten Arm. Stirnbein an der Glabella aufgetrieben. Zähne vielfach cariös, die Kronen der Incisoren ohne auffallende Einkerbungen, der erste linke Schneidezahn erheblich grösser, als der zweite. Lymphdrüsen am Halse mässig geschwollen, linke Tonsille zerklüftet, Uvula ganz fehlend. Leberdämpfung beginnt oben am unteren Rande der 4. Rippe, überragt den Rippenrand in der Linea mammillaris um 4 Ctm., in der Parasternallinie um $3\frac{1}{2}$ Ctm., die Basis des Proc. xiphoid. um 3 Ctm. Unterer Leberrand deutlich fühlbar, ebenso wie die den Rippenrand überragende Milz, deren dumpfer Schall bis zur 8. Rippe reicht. Im Urin eine mässige Menge Eiweiss, Cylinder nicht nachweisbar. Therapie: Kali jodat. 5 : 150, 3 Mal täglich ein Esslöffel. Nach Verbrauch von 10,0 hatten die Knochenschmerzen ganz aufgehört, die Auftreibungen der Knochen sich vermindert, die Beweglichkeit des Arms war gebessert. Die Behandlung wurde 3 Monate lang fortgesetzt, und bei einer zweiten Aufnahme des Kindes im Laufe des folgenden Jahres auch eine Schmiercur 3 Wochen lang ohne wesentlichen Erfolg angewendet. Nase, Leber, Milz und Nieren blieben im alten Zustande, während die Knochenschmerzen und Auftreibungen sich gänzlich verloren. Aber schon einige Monate nach der Cur traten auch Schmerzen wieder ein, und so sahen wir denn das jetzt 15jährige Mädchen von Zeit zu Zeit immer wieder in der Poliklinik erscheinen und sich Jodkali erbitten, weil nur dies Mittel im Stande war, die nächtlichen Schmerzen im Arm und in den Schienbeinen zu lindern.

Bertha B., 12 Jahre alt, aufgenommen am 2. December, soll als Kind an „Drüsen“ und an eiternden „Geschwülsten“ am rechten Knie und Oberschenkel gelitten haben, deren Narben noch sichtbar sind. Dysenterie und langwierige Diarrhoe soll nie bestanden haben. Seit mehreren Jahren kann das Kind den Stuhlgang nicht halten, indem heftiges Drängen und Schmerz im After sehr häufig eintritt, und dabei sofort eine dünne, mitunter blutige Ausleerung erfolgt. Angina tonsillaris soll häufig bestanden haben, und seit 14 Tagen finden wieder Schlingbeschwerden und lebhafte Schmerzen im Halse, zumal auf der linken Seite desselben statt. Das sehr blasse, schwächliche Mädchen zeigt eine starke Trübung der linken Cornea, eine dicke Nase und Coryza, einen grau-gelben festhaftenden Belag des Zungenrückens, theilweise auch der Wangenschleimhaut, beider Mandeln und der Uvula, welche stark zerklüftet erscheint. Vor dem Anus liegt ein bohnengrosser Hämorrhoidalknoten. Lungen bis auf einen Bronchialcatarrh normal. Leberdämpfung am unteren Rande der 4. Rippe beginnend, reicht bis zur Nabelhöhe, wo auch der untere Rand deutlich fühlbar ist. Oberfläche der Leber sehr hart,

glatt, das Abdomen sichtbar auftreibend. Milz nicht fühlbar, auch bei der Percussion nicht vergrössert. Urin hellgelb, klar, albuminös, ohne Cylinder, nach denen auch später wiederholt ohne Erfolg gesucht wurde. Der Stuhlgang zeigte im Verlauf der Krankheit grosse Verschiedenheiten; mitunter normal geformt, erfolgte er doch häufig mit Tenesmus, noch ehe das Kind den Topf erreichen konnte, und zwar in Gestalt einer geringen Menge lehmfarbiger, breiartiger, mit Blut gestreifter Flüssigkeit. Häufig fand auch ganz fruchtloser Tenesmus mit lebhaften Schmerzen im Anus statt. Die am 8. vorgenommene Localuntersuchung mit dem Finger und Spiegel ergab eine unebene, rauhe Beschaffenheit, starke Wulstung und Röthe der Mastdarmschleimhaut, oberhalb des Sphincter internus eine ringförmige Strictur, die weniger deutlich zu sehen, als zu fühlen war. Der Complex dieser Erscheinungen, zu denen noch nächtliche Gliederschmerzen und kleine multiple Anschwellungen der Inguinal- und Cervicaldrüsen kamen, sprach für Syphilis, und die eingeleitete Behandlung mit Jodkali nebst Bepinselung der erkrankten Mund- und Rachentheile mit einer 1 proc. Lapislösung wirkte schon im Lauf einer Woche auf die letztere Affection, wie auf den Schnupfen und die Gliederschmerzen sehr günstig ein. Dagegen bestanden die Mastdarmbeschwerden und die mit normalen abwechselnden krankhaften Ausleerungen fort, und manche Nächte wurden durch häufigen Tenesmus schlaflos. Vom 8. an wurde täglich eine Alaunlösung (5:200) mit temporärem Erfolg in den Mastdarm gegossen, bei deren gewaltsamer Auspressung am 11. ein etwa 2 Ctm. langer Prolaps des Rectum erfolgte. Das vorgefallene Stück erschien dabei äusserst zerklüftet, zackig, seiner normalen Schleimhaut beraubt. Da bis zum 20. der Zustand ziemlich unverändert blieb, so wurde eine Schmiercur (anfangs 1,0, später 2,0 Ung. ciner. täglich) verordnet. Aber auch nach der Einreibung von 30,0 war Alles beim Alten geblieben, und das Kind wurde am 7. März wegen Keratitis des rechten Auges auf die Augenstation verlegt. Bei der Wiederaufnahme desselben in meine Abtheilung (24. Mai) hatten Cachexie und Marasmus noch erhebliche Fortschritte gemacht, der Leberumfang noch zugenommen, sowohl nach oben (Dämpfung beginnt an der 3. Rippe) wie nach unten, wo man den scharfen Rand in der Axillarlinie unterhalb der Spina ossis ilei, in der Parasternallinie etwa 2 Finger oberhalb des Ligamentum Pouparti, in der Medianlinie am Nabel deutlich fühlen konnte. Druck auf die Leber war etwas schmerzhaft. Alles Andere unverändert. Die 5—6 Mal täglich, oft mit Tenesmus und starker Colik erfolgenden dünnen Stühle enthielten Eiter und Blutstreifen, der spärliche Urin immer noch reichlich Albumen. Mitunter wurde auch fast reines Blut aus dem Anus entleert. Dabei Fieber (38,2—39,2 in den Abendstunden), lebhafter Durst, Anorexie und Uebelkeit. Weder die wiederholten Alauninjectionen, noch die gegen die häufigen Durchfälle verordneten Mittel (Bismuthum nitricum, Tannin mit Opium u. s. w.) bewirkten dauernde Besserung, höchstens temporäre Ermässigung der Diarrhoe, womit dann auch immer das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand sich besserten. So dauerte die Krankheit noch mehrere Monate. Erst Mitte October liess der zunehmende Kräfteverfall ein baldiges Ende erwarten. Tod am 16. November.

Section. Enorme Abmagerung. Lungen normal. Herz klein und welk, Muskelsubstanz blass, grau-roth. Rachen normal; nur auf dem obersten Theil der hinteren Larynxwand, da wo der Schlund in den Oesophagus übergeht, sitzt eine haselnussgrosse, wulstartige, auf der Schleimhaut bewegliche, ziemlich derbe Geschwulst (Gumma). Leber um das Dreifache vergrössert, überall amyloid entartet. Milz

relativ klein, ergiebt bei der chemischen und mikroscopischen Untersuchung Amyloidentartung der Pulpa, ebenso die ziemlich grossen Nieren, die Magen- und Darmschleimhaut. An der Grenze des Ileum und Jejunum ein groschengrosses Geschwür mit unregelmässigen gewulsteten Rändern und reinem Grunde. Nirgends Tuberkel. Im weiteren Verlauf ist die Dünndarmschleimhaut stark geröthet und geschwollen. Peyer'sche Plaques hervortretend; kurz vor dem Coecum ein ähnliches kleineres Geschwür, wie das oben erwähnte. Mesenterium und sämmtliche Dünndarmschlingen stark fibrös verdickt, letztere vielfach durch lange, sehr dünne, derbe Pseudoligamente fixirt. Leber und Zwerchfell vielfach adhärent. Von der Flexura lienalis Coli an beginnt die Schleimhaut sich wulstartig zu verdicken und zu röthen. Dann folgen neben oberflächlichen Substanzverlusten sechsergrosse, tiefere Geschwüre mit gereinigtem Grunde bis zum Rectum herab, wo nur noch inselförmige Schleimhautreste intact sind. Colon stark verdickt und geschrumpft, Rectum bis an den Anus erheblich verengt.

Wenn auch in diesem Falle die Anamnese unsicher blieb, so ist schon durch die Gummigeschwulst zwischen Larynx und Schlund Syphilis als Basis des complicirten Symptomencomplexes nachgewiesen. Leber, Milz, Nieren zeigten amyloide Entartung, im zweiten Fall auch die gesammte Darmschleimhaut, welche mit zahlreichen Ulcerationen bedeckt und namentlich im Rectum fast zerstört war. In Folge der schwieligen Schrumpfung des letzteren verbanden sich mit den Symptomen der Enterophthisis noch die einer ulcerösen Stenose des Mastdarms. Leider veranschaulichen beide Fälle auch die Wirkungslosigkeit der specifischen Behandlung in diesem Stadium der Krankheit. Jodkali und Schmiercur konnten nur einen Theil der Symptome beseitigen oder lindern; die amyloiden Processe und die Ulcerationen des Darmkanals blieben dabei unverändert, ein Umstand, den wohl kein Erfahrener gegen die luetische Natur dieser Zustände geltend machen wird. Glücklicher in der Therapie war Seiler[1], in dessen beiden Fällen freilich das anatomische Verhalten der Leber (ob Amyloid, ob interstitielle Hepatitis?) zweifelhaft blieb. —

Unter allen Krankheiten der Leber wird im Kindesalter die fettige Entartung der Leberzellen am häufigsten beobachtet, freilich weit öfter auf dem Sectionstisch, als in klinisch erkennbarer Weise. So finden wir sie mehr oder weniger entwickelt in vielen Fällen schwerer Infectionskrankheiten, zumal bei Diphtherie und Scharlach, ferner bei tuberculösen, phthisischen oder durch chronische Diarrhoe erschöpften Kindern. Die Leber erscheint verdickt, graubraun, hell- oder orangegelb, teigig eindrückbar, und ihre Zellen zeigen unter dem Microscop

[1] Seiler, Ascites im kindlichen Alter. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 25.

eine starke Füllung mit kleinen und grösseren Oeltröpfchen. Das Organ ist dabei oft nur wenig geschwollen, erscheint aber aus den S. 573 angegebenen Gründen während des Lebens grösser, als bei der Section. Weit seltener war die Leber *erheblich* geschwollen und füllte dann einen mehr oder weniger grossen Theil des rechten Hypochondrium und der Oberbauchgegend aus.

Ob eine wirkliche *Fettleber* auch im Kindesalter durch unzweckmässige *Ernährung*, ähnlich wie bei Erwachsenen, zu Stande kommen kann, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls sind die Bedingungen derselben, übermässiger Genuss von Fett und Spirituosen bei mangelhafter Körperbewegung, bei Kindern nur ausnahmsweise anzutreffen, und ich selbst disponire nur über *einen* Fall, welchen man in diese Categorie bringen könnte:

Richard M., 2½jährig, aufgenommen am 10. Januar, soll vor längerer Zeit (?) die Masern gehabt haben und schon seit Monaten an Diarrhoe leiden. Gleichzeitig besteht Tussis convulsiva. Trotz des zarten Alters soll das Kind schon lange viel *bayrisches Bier* trinken und verlangte auch in der Klinik immer *Biersuppe*. Bei der Untersuchung fand sich eine feine Abschuppung der Epidermis auf der Haut des Rumpfes und geringes Oedem der Füsse und Augenlider, so dass sich der Verdacht einer Nephritis scarlatinosa oder morbillosa aufdrängte. Der Urin war indess völlig normal, ohne Spur von Eiweiss. Im Unterleib etwas Flüssigkeit, *Leber vergrössert*, bis zum Nabel reichend, die Linea alba nach links um 2½ Ctm. überragend. Milz nicht nachweisbar. Dabei täglich 4–6 sehr dünne, braune, wässrige Stühle, zuweilen Erbrechen, kein Fieber. Lungen und Herz normal. Schon in den nächsten Tagen sichtbarer Verfall, Verschwinden des Oedems, Erweiterung der subcutanen Bauchvenen und *sichtbares* Vorspringen des Leberrandes in der Nabelgegend; Sinken der Temperatur (36,0–35,8). Abmagerung, grosse Schwäche des Pulses, Apathie, Somnolenz, Eiterdetritus auf der Conjunctiva und Cornea. Tod am 18. Januar.

Section. *Herzmuskel* blass, grau-roth, fettig entartet, rechter Vorhof mit Fibringerinnseln prall gefüllt. *Leber* beträchtlich vergrössert, durchweg grau-gelb. Die Fingereindrücke gleichen sich nur sehr langsam aus. Das Microscop zeigt eine ausgedehnte fettige Degeneration der Leberzellen. Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, blass. Darmschleimhaut durchweg sehr blass, ihre Zotten bei schräg auffallendem Licht sehr deutlich erkennbar (amyloide Reaction nicht sicher). *Nierenepithelien* in der Corticalsubstanz stark verfettet. —

Fast ebenso häufig wie bei Erwachsenen, zu manchen Zeiten sogar in epidemischer Frequenz, begegnet man im Kindesalter jener Form des *Icterus*, welche durch Catarrh des Duodenums und der Gallengänge bedingt wird. Wenn auch die meisten dieser Kinder das dritte Lebensjahr schon überschritten hatten, so fehlt es mir doch nicht an Beispielen, in welchen die Gelbsucht viel jüngere Kinder befiel, z. B. ein

erst 8 Wochen und ein 5 Monate altes Kind. Anorexie, nicht selten bei reiner Zunge, in den ersten Tagen auch Uebelkeit und Erbrechen, entfärbte graue oder lehmfarbige fötide Darmausleerungen, welche bisweilen sehr frequent und flüssig, häufiger sparsam waren, galliger Urin, Mattigkeit und Verstimmung, Neigung zum Schlaf waren constante Begleiter. Fieber fehlte fast immer oder war höchstens im Beginn des Icterus in mässigem Grade vorhanden. Meine schon S. 7[1]) mitgetheilte Erfahrung, nach welcher beim Icterus der Kinder die bekannte Verlangsamung des Pulses auf 50 und noch weniger Schläge mir fast niemals vorkam, hat sich seitdem bestätigt. Die Pulszahl schwankte, bis auf wenige Ausnahmen, immer zwischen 100 und 120, und ich muss daher annehmen, dass die grössere Reizbarkeit des kindlichen Nervensystems, besonders die Furcht während der ärztlichen Untersuchung, im Stande ist, den hemmenden Einfluss der Gallensäuren auf die Herzbewegung zu compensiren. Dafür spricht auch die Beobachtung von Traube[2]), welcher den durch Icterus oder grosse Digitalisdosen verlangsamten Puls Erwachsener sofort an Frequenz bedeutend zunehmen sah, wenn die Kranken sich aufsetzten oder anderweitig bewegten. Bei sehr ruhigen Kindern mit Icterus wird man daher wohl auch Pulsverlangsamung beobachten können, was mir in der That bei einem 7jährigen Knaben, der sich anhaltend im Bette befand, gelang (P. 64—80 Schl., mitunter intermittirend). Ein palpables, durch Gallenstauung bedingtes starkes Hervorragen der Leber unter dem Rippenrande ist selten, eher kann man dasselbe durch Percussion nachweisen. Sämmtliche Fälle nahmen nach 8—14tägiger Dauer einen günstigen Ausgang, und nur einer bietet durch den wiederholten Eintritt heftiger Fieberbewegungen besonderes Interesse dar:

Gustav K., 8jährig, aufgenommen am 18. December wegen einer traumatischen Necrose des Ramus ascend. des rechten Sitzbeins, welche noch eine 2Ctm. lange, auf den Knochen führende Fistel am Perinaeum unterhält. Am 18. Januar 1876 Erweiterung der Fistel durch Laminaria, Auskratzen des necrotischen Knochens, antiseptischer Verband. Etwa 10 Tage später, am 29., Icterus mit hohem Fieber, 40,0; Puls 132, keine pyämischen Fröste, ziemliche Euphorie. Leber etwas vorragend. Ab. 39,8. In den nächsten Tagen Icterus zunehmend bis zur Broncefärbung, Urin gallig, ohne Albumen, ohne Leucin und Tyrosin; Stuhl entfärbt, foetide. Dieser Zustand dauerte fast unverändert bis zum 21. März, also volle 7 Wochen, während welcher Zeit die Wunde, die stets ein gutes Aussehen hatte, sich allmälig schloss,

---

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 362.

[2]) Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparats. Berlin, 1867. S. 29.

Das am 29. Januar den Icterus begleitende Fieber dauerte nur zwei Tage, worauf ein fieberloser Zeitraum vom 31. Januar bis zum 2. Februar folgte. An diesem Tage trat von neuem Fieber ein (M. 38,4, Ab. 39,0), welches Anfangs mit fast normaler Morgentemperatur (37,6—38,2), aber noch immer ansehnlichen Steigerungen in den Abendstunden (38,5—39,2) bis zum 21. dauerte, am Abend dieses Tages noch einmal 41,0 erreichte, dann abnahm und am 21. März völlig verschwand, während gleichzeitig Icterus und Leberanschwellung sich zurückbildeten, und Urin und Fäces ihre normale Beschaffenheit wieder annahmen. Nachdem der Knabe in der Klinik noch das Scharlachfieber durchgemacht, wurde er am 18. Juni mit geschlossener Fistel gesund entlassen. Während des Icterus waren Purgantia, Salzsäure, Wildunger und Vichy-Wasser angewendet worden. Chinin (0,6 auf einmal) hatte auf das Fieber gar keinen Einfluss gehabt.

Der sich anfangs aufdrängende Verdacht, dass das heftige Fieber und der Icterus von der Knochenaffection aus durch einen pyämischen Process bedingt sein konnten, wurde durch den Mangel der Frostanfälle und den weiteren günstigen Verlauf entkräftet. Auch sprach die Beschaffenheit der Fäces entschieden für einen hepatogenen, durch Gallenretention entstandenen Icterus, dessen Aetiologie freilich dunkel war. Gegen Obstruction der Gallengänge durch Concremente, welche bisweilen solche Fieberstürme erregen, liess sich, abgesehen von der enormen Seltenheit derselben bei Kindern, der gänzliche Mangel von Schmerzempfindungen geltend machen; es blieb nur übrig, einen intensiven hartnäckigen Catarrh der Gänge, der sich weit in die Verästelungen derselben hineinerstreckte, anzunehmen. Der glückliche Verlauf nach fast zweimonatlicher Dauer unter der beharrlichen Anwendung eines lauen Natronwassers spricht zu Gunsten dieser Diagnose. Immerhin bleibt das andauernde, bisweilen 40,0 und sogar 41,0 erreichende Fieber unter diesen Umständen eine beachtenswerthe Erscheinung.

Die Behandlung des catarrhalischen Icterus, welche sich mir am besten bewährte, war folgende. In den ersten zwei bis drei Tagen der Krankheit Purgantia (Calomel 0,06—0,1 2stündlich. Inf. Sennae comp., Inf. rad. rhei F. 39), später Salzsäure (F. 3). Beim Vorhandensein von Diarrhoe kommt diese schon von vornherein zur Anwendung. Strenge Ruhe und Diät, auch wenn kein Fieber stattfindet; Vermeidung aller Fleischspeisen, ausser Bouillon, sonst nur schleimige Suppen, Zwieback, Gries, weich gekochter Reis, Compot. Zum Getränk täglich eine halbe Flasche Wildunger Wasser, um das in den Harnkanälchen ausgeschiedene Gallenpigment rasch zu entleeren. In einigen sehr hartnäckigen, aber fieberlosen Fällen, wo ausser den eben empfohlenen Mitteln auch Carlsbader und Vichywasser erfolglos geblieben waren, sah ich von reichlichen Injectionen (1—2 Liter)

lauen Wassers in den Darm mittelst des Irrigators überraschende Wirkung[1]. —

Der unter Cerebralsymptomen tödtlich verlaufende Icterus, welcher durch acute Leberatrophie bedingt wird, kommt bisweilen auch bei Kindern vor. Ich selbst habe ihn in 3 Fällen beobachtet, von denen indess nur einer zur Section kam. Weder in klinischer, noch in anatomischer Beziehung boten diese und andere von den Autoren mitgetheilte Fälle etwas für das Kindesalter Charakteristisches dar.

XVIII. Die Krankheiten der Milz.

Die häufigste Erkrankung der kindlichen Milz ist die Tuberculose, welche nicht nur den serösen Ueberzug und die Pulpa in Form mehr oder minder zahlreicher miliärer und submiliärer Knötchen befällt, sondern auch recht ansehnliche, über erbsengrosse, graugelbe, von dem dunkelrothen Parenchym lebhaft abstechende Knoten bilden kann. Da diese aber, so weit meine eigene Erfahrung reicht, niemals bestimmte Symptome zur Folge haben, so kann man sie auch nicht diagnosticiren, sondern nur aus dem Vorhandensein anderer tuberculöser Organerkrankungen vermuthen.

Ueberhaupt lassen sich die Affectionen der Milz nur dann mit Sicherheit erkennen, wenn diese eine den linken Rippenrand mehr oder weniger überragende, palpable Geschwulst bildet. Ich sage ausdrücklich eine „palpable" Geschwulst, weil ich der Percussion allein kein absolutes Vertrauen schenke, am wenigsten bei Kindern, die sich während der Untersuchung oft sträuben und durch Muskelcontraction leicht percussorische Täuschungen herbeiführen. Aus diesem Grunde betrachte ich alle Krankengeschichten, in denen der Stand der Milz täglich nur auf Grund der percussorischen Resultate angegeben wird, mit Misstrauen. Man bedenke, wie einflussreich hier auch Veränderungen im Stande des Zwerchfells oder Gasauftreibungen des Darmkanals werden können! Die „fühlbaren" Tumoren der Milz findet man, wie bei Erwachsenen, vorzugsweise bei gewissen Infectionskrankheiten, bei Ileotyphus und Febris recurrens, nach wiederholten Anfällen von Febris intermittens, seltener bei acuter Miliartuberculose und

[1] Krull, Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 159. — Kraus, Arch. f. Kinderheilk. VIII. S. 1. — Lowenthal, Berl. klin. Wochenschr. 1886. 2. — Ueber die von Gerhardt und Kraus (Archiv f. Kinderheilk. X. 238) empfohlene Faradisation der Gallenblase besitze ich keine Erfahrung.

Meningitis cerebro-spinalis[1]; dagegen war es mir bisher nie möglich, bei Scharlach, Masern, Erysipelas oder gar, was Anderen gelungen sein soll, bei catarrhalischen Anginen, einen **palpablen** Tumor nachzuweisen, wenn er nicht **von früher her** bereits bestand.

Unter den **chronischen** Krankheiten ist es zunächst die im Gefolge von Knochencaries und Syphilis sich ausbildende **amyloide** Degeneration der Milz, welche einen fühlbaren Tumor erzeugt, obwohl auch Fälle von Amyloidmilz mit normalem oder selbst verringertem Volumen des Organs vorkommen. Alles was ich (S. 577) über die amyloide Entartung der Leber mittheilte, gilt auch für die der Milz. Auch der durch **Stauung** des Pfortaderblutes bedingte Milztumor (z. B. bei Lebercirrhose) weicht in keiner Beziehung von der gleichen Affection Erwachsener ab, und ich wende mich daher gleich zu den Tumoren, welche auf **einfacher Hyperplasie** der Milz beruhen und besonders bei Kindern in den ersten Lebensjahren zu den keineswegs seltenen Erscheinungen gehören. Man erkennt diese Krankheit gewöhnlich schon an der eigenthümlichen gelblich weissen, am besten dem **weissen Wachse** vergleichbaren Färbung der Haut, zumal des Gesichts. Wiederholt bestimmte mich dieses charakteristische Colorit sofort zur Untersuchung der Milz, und ich täuschte mich fast niemals in meiner Vermuthung. Nur in drei Fällen von Milztumor fand ich das **Colorit nahezu normal**, während bei einem Kinde die Hautfärbung mit der des Morbus Addisoni Aehnlichkeit hatte. Immer überragte die Milz den linken Rippenrand als eine harte glatte Geschwulst, und füllte nicht selten die linke Hälfte der Bauchhöhle fast gänzlich aus, so dass ihr vorderer scharfer, mit Einkerbungen versehener Rand bis an den Nabel oder über denselben hinausreichte und bei schlaffen Bauchdecken deutlich zu umgreifen, sogar sichtbar war. Zuweilen liess sich der Tumor auch etwas **verschieben**, besonders wenn er nur mässig oder schon in der Rückbildung begriffen war. Empfindlichkeit gegen Druck scheint garnicht oder nur in geringem Maasse vorhanden zu sein. Starke Spannung der Bauchmuskeln, zumal beim Schreien, kann die Palpation kleinerer Tumoren erschweren; man muss dann ruhigere Pausen abwarten, in welchen das Herabsteigen des Zwerchfells während der Inspiration die Milz deutlicher fühlbar macht. Im ganzen Umfange des Tumors ist der Percussionsschall matt und leer, während er nach der oberen Grenze hin in der Regel keine wesentliche Veränderung zeigt. Der Grund dafür liegt wohl in der bedeutenden Schwere des Tumors,

[1] Siehe einen Fall dieser Art S. 318.

welche ihn abwärts zieht, und durch die anhaltende Zerrung der Milzligamente sogar eine erhebliche Dislocation des Organs hervorbringen kann. So fand ich z. B. bei einem 1½jährigen Kinde, welches ich über ein Jahr zu beobachten Gelegenheit hatte, die Geschwulst, welche anfangs im linken Hypochondrium fühlbar war, schliesslich in der Fossa iliaca sinistra liegend und ziemlich leicht verschiebbar.

Zu diesen Hauptsymptomen, dem Tumor und der charakteristischen Hautfarbe, gesellen sich als häufige, aber nicht constante Begleiter Oedeme der Füsse und Augenlider, und kleine Blutextravasate in der Haut, welche meistens in Form sparsamer Petechien an verschiedenen Stellen der Haut sichtbar sind. Auch Blutungen aus Schleimhäuten[1], selbst tödtliche Hämorrhagie aus kleinen Impfschnitten wurde beobachtet[2]. In einigen meiner Fälle fanden erschöpfende Blutungen aus der Nase statt, während Blutflecke in der Haut fehlten. Die Untersuchung des Blutes ergab mir nur ausnahmsweise deutlich ausgesprochene Leukämie, in der Regel fand ich das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen nicht wesentlich von der Norm abweichend, wobei natürlich die stets vorhandene Abnahme der rothen Körperchen, welche mit der hochgradigen Anämie zusammenhing, und die schon bei gesunden Kindern bemerkbare Vermehrung der weissen Körperchen in Betracht gezogen wurde[3]. Eine auffällige Vermehrung der letztern (1:30 oder gar in einem Fall 1:12), also wirkliche Leukämie, gehörte, wie gesagt, zu den Ausnahmen. In einem Falle, welcher einen 8jährigen Knaben mit wahrer Leukämie betraf (Verhältniss der weissen zu den rothen Körperchen 1:15) bot gerade die Milz weder intra vitam, noch bei der Section eine bemerkenswerthe Abnormität dar. Auf die Beziehung zu der unter dem schwankenden Bilde der Pseudoleukämie bekannten Krankheit komme ich später zurück.

Die aetiologischen Verhältnisse blieben fast in allen von mir beobachteten Fällen dunkel. Nur sehr selten liess sich nachweisen, dass Febris intermittens von mehrwöchentlicher oder mehrmonatlicher Dauer vorausgegangen war; in einem Falle behauptete die Mutter, während der Schwangerschaft mit dem betreffenden Kinde wiederholt an Wechselfieber gelitten zu haben[4]. Bisweilen waren häufige dyspeptische

[1] Rilliet und Barthez. II. 34.

[2] Pott, Klin. Wochenschr. 1879, S. 635.

[3] Loos (Wiener klin. Wochenschr. 1891, No. 2) fand kernhaltige rothe Blutkörperchen in diesem Blute.

[4] Ein ähnlicher Fall ist von Playfair (Schmidt's Jahrb. f. 1858. II. S. 338) mitgetheilt.

Störungen, Diarrhoe und Erbrechen, vorausgegangen, meistens aber fehlten auch diese, und die Mütter waren erst durch die zunehmende Blässe der Haut und den wachsenden Umfang des Unterleibs auf eine Erkrankung aufmerksam geworden, welche sich mit einer sonst ungetrübten Euphorie des Kindes vertrug. Daher kommt es, dass die meisten dieser Kinder schon mit einem stark entwickelten Tumor dem Arzte zugeführt werden. Appetit und Stuhlgang waren dabei oft ganz normal, und erst nach längerer Zeit pflegte sich Abmagerung und Welkheit bemerkbar zu machen. Was die vielfach behauptete Beziehung zu Rachitis betrifft[1], so konnte ich bei der unendlich grösseren Zahl rachitischer Kinder keinen Milztumor nachweisen, wenigstens keinen palpablen, der für mich allein Werth hat. In einer Reihe von Fällen liess sich allerdings, wenigstens während des Inspiriums, die Milz deutlich palpiren. Dass aber ein Theil der von mir beobachteten grossen Milztumoren in der That bei rachitischen Kindern vorkam, wird Niemand Wunder nehmen, der die enorme Frequenz der Rachitis hier in Berlin, zumal unter dem klinischen und poliklinischen Material in Betracht zieht. Dasselbe gilt, wie ich glaube, von der Beziehung zur Syphilis (S. 99). In einem Falle, welcher ein $2\frac{1}{2}$ jähriges Kind betraf, litt die Mutter gleichzeitig an Leber- und Milztumor mit leichtem Icterus, doch war es mir nicht möglich, einen Zusammenhang, etwa durch Malariainfection, nachzuweisen. Bemerkenswerth ist, dass auch ein später geborenes Kind derselben Mutter einen Milztumor zeigte; dies erinnert an die Fälle von Senator, Biermer u. A.[2], welche Leucämia splenica bei Zwillingen, überhaupt bei Geschwistern beobachteten.

Bei dieser Unklarheit der aetiologischen Bedingungen werden Sie die Prognose immer zweifelhaft stellen müssen, absolut schlecht aber nur in den Fällen, wo die Blutuntersuchung ausgesprochene Leukämie ergiebt. Die Erfahrung lehrt, dass die Mehrzahl der mit einem chronischen Milztumor behafteten Kinder unter zunehmender Anämie, Abmagerung, Anasarca, schliesslich auch Hydrops der Höhlen, zu Grunde geht, wenn nicht eine zufällige Complication, z. B. Bronchopneumonie, dem Leben schon vor der Zeit ein Ende macht. Die Sectionen ergeben dann einfache Hyperplasie der Milz, d. h. nur eine massenhafte Vermehrung ihrer zelligen Elemente, allenfalls auch des Bindegewebes. Der äusserst derbe, bis zu 150,0 und darüber schwere Tumor, dessen Kapsel bisweilen verdickt und mit den Nachbartheilen verwachsen ist, erscheint auf

[1] Kuttner, Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 44, 45.

[2] Berliner klin. Wochenschr. 1882. 531.

dem Durchschnitte bräunlichgrau, fleisch- oder dunkelroth, mit mehr oder weniger deutlich entwickelten Malpighischen Körperchen. Nicht selten fand ich die Milz bis 12 Cm. lang, 6 bis 7 Cm. breit und 3 bis 4 Cm. dick. In manchen Fällen findet man auch vielfache weissliche Einsprengungen, welche durch massenhafte Anhäufung lymphatischer Zellen gebildet werden. Mässige Hyperplasie der Leber und der Mesenterialdrüsen wurde in einzelnen Fällen constatirt.

Es fehlt uns keineswegs an Beispielen von völliger Rückbildung auch sehr umfangreicher Milzgeschwülste, an deren Heilung man bereits verzweifeln zu müssen glaubte. Von der Naturheilung allein haben Sie nichts zu erwarten, vielmehr bedarf es einer zweckmässigen, mit Consequenz viele Monate lang durchgeführten Behandlung. Mir selbst sind mehrere Fälle dieser Art, von welchen aber keiner mit wahrer Leukämie verbunden war, vorgekommen.

Marie E., 1½ Jahr alt, am 14. Januar 1847 in die Romberg'sche Poliklinik gebracht; mit hochgradiger Atrophie, wachsbleicher Farbe, colossalem Milztumor, Oedem des Gesichts, der Hände und Füsse. Behandlung mit Eisen, Salz- und Eisenbädern. Am 30. Juli, also nach einem halben Jahr, wurde zuerst eine Verkleinerung der Milz constatirt, am 2. November Verkleinerung um die Hälfte; nach einem Jahr, am 12. Januar 1848, überragte die Milz nur noch 3 Querfinger breit den Rippenrand, am 29. Mai war nichts mehr zu fühlen. Vollständige und dauernde Heilung[1].

In diesem Falle sollten nach Aussage der Mutter, die freilich sehr unbestimmt gehalten war, im Sommer 1846 fieberhafte Anfälle mit Schweiss stattgefunden haben. In den folgenden wurden diese entschieden in Abrede gestellt.

Adolf N., 1½ Jahr alt, rachitisch, am 8. Mai vorgestellt. Seit 4 Monaten zunehmender Milztumor, der den Raum zwischen Rippenrand, Spina ilei und Nabel ausfüllt. Keine Leukämie, Wachsfarbe. Behandlung mit Chinin und Eisen. Schon am 10. Juni bedeutende Verkleinerung, Ende Juli völliges Schwinden des Tumors und blühendes Aussehen.

Georg M., 1½jährig, am 10. Mai in der Poliklinik vorgestellt, abgemagert, wachsbleich. Milztumor wie im zweiten Fall. Behandlung mit Chinin und Eisen 5 Monate lang. Im November war nur noch ein kleiner Streifen unter dem Rippenrande fühlbar, Ende December war auch dieser verschwunden.

Ebenso fand ich bei einem 10 Monate alten Kinde schon nach 2 Monaten den sehr grossen Tumor um die Hälfte verkleinert, die Hautfarbe bedeutend gebessert und alle Functionen in bester Ordnung, während bei einem 1jährigen Kinde, welches im October 1881 mit einer grossen Milzgeschwulst in Behandlung kam, diese schon im Januar 1882 bis auf einen etwa 1½ Querfinger unter dem Rippenrande vorragenden Streifen geschwunden war. Jetzt erst entdeckten wir links neben dem

[1] Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. S. 160.

Nabel eine leicht bewegliche, in der Rückenlage mehr nach links und hinten sinkende, rundliche, unempfindliche zweite Geschwulst, welche von dem Milztumor durch eine breite, bei der Percussion normal schallende Zone getrennt war, sich sehr leicht ganz nach hinten und oben zurückschieben liess, und als eine bewegliche Niere betrachtet werden musste. Ich lasse es dahingestellt, ob der Milztumor, vielleicht durch mechanische Zerrung, hier als Ursache dieser Dislocation und Beweglichkeit der linken Niere gewirkt hat. Ausser diesem ist mir bis jetzt nur noch ein Fall von beweglicher Niere im Kindesalter vorgekommen, welcher einen 9jährigen, an Phthisis pulmonum leidenden Knaben betraf.

Jedenfalls sieht man aus diesen Fällen, dass man den Muth nicht verlieren darf, und eine Verbindung von Chinin mit Eisen (F. 40) recht beharrlich viele Monate und selbst Jahre lang nehmen lassen sollte. Zweckmässige Ernährung durch die Mutterbrust, durch gute Milch, u. s. w. ist dabei unerlässlich, und laue Salzbäder (1 bis 4 Pfund Salz auf ein Bad) sind als wirksames Unterstützungsmittel zu empfehlen. Den mitgetheilten glücklichen Fällen stehen allerdings andere gegenüber, in welchen diese Behandlung entweder ganz erfolglos blieb, oder höchstens das Allgemeinbefinden und Aussehen günstig beeinflusste, den Tumor aber unberührt liess. Da aber auch andere gerühmte Mittel (Bromkali, Jodeisen, Arsenik) gänzlich unwirksam blieben, so kann ich Ihnen die Behandlung mit Chinin und Eisen immer noch als diejenige empfehlen, welche wenigstens nach meiner Erfahrung die meisten Erfolge aufzuweisen hat. Ueber die Wirksamkeit des von Botkin u. A. bei Erwachsenen versuchten inducirten Stroms fehlen mir eigene Erfahrungen. Jedenfalls ist diese Methode unschädlich, während die von Mosler vorgeschlagenen parenchymatösen Einspritzungen von 2 pCt. Carbolsäurelösung und Solut. Fowleri (1 : 10 Wasser), zumal bei kleinen Kindern, Bedenken erregen müssen.

XIX. Die Geschwülste der Bauchhöhle.

Abgesehen von den Anschwellungen der Leber und Milz, können abgesackte Eiterherde im Peritonealsacke (S. 552), und ausnahmsweise, wie der S. 556 mitgetheilte Fall ergiebt, auch schwielige Verdickungen der Darmwände in Folge von chronischer Peritonitis Tumoren im Unterleibe darstellen. Aber auch an die Bauchdecken muss man denken, weil in diesen mitunter Anschwellungen vorkommen, welche ungeübte Untersucher zu Verwechselungen mit Geschwülsten der Bauchhöhle selbst verleiten können. Ich habe hier besonders Blutergüsse im Sinn, welche am häufigsten den Musc. rectus betreffen, und vorzugsweise im Verlaufe des Abdominaltyphus oder in Folge traumatischer Einflüsse beobachtet werden.

Bei einem 7jährigen Knaben sah ich in der achten Woche eines schweren Ileotyphus unter lebhaften spontanen, aber auch durch Druck und Bewegung hervorgerufenen Schmerzen, eine harte, scharf umrandete Geschwulst im rechten geraden Bauchmuskel entstehen, welche fast bis zum Nabel heraufreichte und nach einigen Wochen durch Resorption verschwand.

Ein 7jähriges Mädchen, welches Ileotyphus eben überstanden hatte, erkrankte am 5. Febr. mit Leibschmerzen, Erbrechen und Fieber. Untersuchung am 15. Febr. ergab zunächst Auftreibung und Empfindlichkeit des Unterleibs, besonders rechts vom Nabel. T. 39,5. Am 19. fühlt man in der rechten Seite der Regio hypogastrica einen halbkugeligen Tumor, welcher etwa bis zwei Fingerbreite unterhalb des Nabels sich erstreckt. Haut darüber verschiebbar. Tumor unempfindlich, lässt sich mit dem rechten Rectus abheben, ausgiebig nach den Seiten, weniger nach oben und unten verschieben, ist am 25. noch faustgross, am 1. März hühnereigross und am 6. März nur noch als ein harter, $1\frac{1}{2}$ Cm. breiter und 9 Cm. langer Strang fühlbar. Entlassung.

Ein 10jähriger Knabe bekam in der Nacht von seinem in demselben Bette schlafenden Bruder einen heftigen Tritt auf die rechte Seite des Unterleibs. Am nächsten Tage Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerzen. Nach mehreren Tagen Aufnahme in der Klinik. Rechts vom Nabel eine starke 10 Cm. lange und ebenso breite Vorwölbung mit mattem Schall und Druckempfindlichkeit. T. 39,0. Nach 9 Tagen fieberfrei, Tumor abnehmend (Eisbeutel). Nach 14 Tagen Geschwulst und Empfindlichkeit fast gänzlich verschwunden. —

Die innerhalb der kindlichen Bauchhöhle vorkommenden Geschwülste sind am häufigsten sarcomatöser Art, und können von verschiedenen Theilen, sogar vom Pancreas [1]), ihren Ausgang nehmen.

Paul J., 6jährig, aufgenommen am 25. Mai; im 2. Jahr Lungen- und Brustfellentzündung, vor 8 Wochen Masern und Varicellen, sonst gesund, aber mager und blass. Im letzten September „gastrisch-nervöses" Fieber 6 Wochen lang dauernd. Bald darauf Athembeschwerden, Palpitationen, im December Erbrechen und Leibschmerzen. Erst im März sichtbare Anschwellung in der rechten Weiche, im Mai Auftreibung des ganzen Unterleibs. Bei der Aufnahme starke Marasmus, cachektisches Colorit, Unterleib stark geschwollen (Durchmesser über dem Nabel 75 Ctm.), von erweiterten Venen durchzogen, druckempfindlich, Fluctuation fühlbar, oberhalb der Symphyse mehrere bewegliche rundliche Tumoren. Oedem des Scrotum und der Füsse. Urin normal, ebenso die Brustorgane. Hochstand des Zwerchfells, R. 44. Kein Fieber. Purgantia und Eingiessungen ändern nichts an dem Befund. Am 28. geringer Blutabgang aus dem Anus. Am 29. Punctio abdominis, Entleerung von 250,0 trüber, etwas hämorrhagischer Flüssigkeit, von der bis zum folgenden Tage noch etwa 500,0 aussickern. Am 30. anhaltendes Aussickern von dunklem Blut aus dem After. Den 31. Tod im Collaps.

---

[1]) Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 44. — Einen von der Prostata ausgegangenen Tumor beschreibt Tordeus, Arch. f. Kinderheilk. XIV. 102. S. auch Barth, Arch. f. klin. Chir. Bd. 42. H. 4.

Section: In der Bauchhöhle etwa 350,0 trüber, weisslicher Flüssigkeit, die im Becken dickflüssiger und milchähnlich erscheint, und unter dem Microscop eine zahllose Menge theilweise fettig infiltrirter Rundzellen zeigt. Das grosse Netz mit flachen, traubig beisammen stehenden, grösseren und kleineren Tumoren besetzt, fast gänzlich in eine markig-weiche, milchweisse Geschwulstmasse verwandelt. Die Dünndarmschlingen derb anzufühlen, besonders am Ansatz des Mesenterium, diffus verdickt, mit milchartig gefärbten Knoten besetzt, die an einer 30 Ctm. langen Schlinge einen derben, 4 Ctm. breiten, etwa $1\frac{1}{2}$ Ctm. dicken Ring um den Darm bilden. In dieser Schlinge ist an einer thalergrossen Stelle die Schleimhaut durch eine rosige weiche Geschwulstmasse durchbrochen. Hier ist auch das Mesenterium durch confluirende Knoten zu Mannesfaustdicke angeschwollen. Ganz ähnliche Tumoren finden sich an der kleineren Curvatur des Magens, am Mesenterialansatze des Darms, in der Leber, einmal in der Porta hepatis, in den Nieren, auf der Serosa der Blase und des Mastdarms, des Zwerchfells und im Mediastinum anticum. Im Blut und im Knochenmarke nichts Abnormes [1]).

In diesem Fall handelte es sich, wie das Microscop ergab, um multiple Lymphosarcombildung, deren klinische Symptome vorzugsweise vom Peritoneum und Darmkanal ausgingen, hier als die von der durchbrochenen Partie ausgehenden Blutungen, dort als fühlbare Tumoren und Ascites, dessen milchartiges, chylöses Aussehen durch zahllose lymphatische Rundzellen bedingt war, welche wahrscheinlich von der das gesammte Peritoneum umfassenden lymphosarcomatösen Degeneration herstammten. Das Fehlen aller äusseren Drüsenanschwellungen erschwerte die Diagnose, welche anfangs auf chronische Peritonitis gestellt wurde.

Auch von dem Bindegewebe und den Drüsen, die sich im Becken oder hinter dem Peritoneum vor der Wirbelsäule befinden, kann die Sarcombildung ausgehen und zu colossalen Tumoren heranwachsen, welche den analogen Neubildungen der Erwachsenen nichts nachgeben [2]).

Bei einem 5jährigen Knaben, welcher, abgesehen vom Keuchhusten immer gesund gewesen war, bildeten Volumszunahme des Unterleibs und ungewöhnliche Verdriesslichkeit die ersten auffallenden Symptome. Später traten Oedem des Gesichts, der unteren Extremitäten und der Genitalien, Schmerz im Leibe, Diarrhoe und Abmagerung hinzu. In der Regio hypogastrica fühlte man einen festen, beim Druck empfindlichen unebenen Tumor, welcher schliesslich bis zum Nabel heraufragte und sich mit seitlichen Ausläufern in beide Weichengegenden erstreckte. Etwa 3 Monate nachdem man die Anschwellung zuerst bemerkt hatte, Tod an Erschöpfung.

Section: Aus der Tiefe des kleinen Beckens, in dem sie förmlich eingekeilt war, wucherte eine grau-weisse, stellenweise hyperämische, vielfach gelappte und zerklüftete harte Geschwulst hervor, welche mit dem rechten Darmbein, dem Netz

---

[1]) Charité-Annalen. VIII. S. 557.
[2]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 387.

und einigen Darmschlingen leicht verwachsen war, Därme und Netz nach oben gedrängt hatte und die ganze Bauchhöhle unterhalb des Nabels ausfüllte. Ascites nicht vorhanden, nur ein paar Esslöffel gelblichen Serums im Beckenraum. Die epigastrischen Drüsen, sowie diejenigen des Mesocolon und theilweise auch des Mesenterium waren ähnlich entartet und zum Theil central erweicht. Auch das obere Ende der rechten Niere zeigte dieselbe Degeneration, während in der Corticalis der linken ein haselnussgrosser Knoten eingebettet war. Alle anderen Organe normal. Die Geschwulst, in deren Centrum sich eine kindsfaustgrosse, mit brauner Jauche gefüllte Höhle befand, erwies sich als Sarcoma medullare cysticum (bestand nur aus kernhaltigen kleinen Zellen und spärlichen Bindegewebszügen) und schien von den retroperitonealen Lymphdrüsen ausgegangen zu sein.

Am häufigsten bilden bei Kindern die Nieren und das perirenale Bindegewebe den Ausgangspunkt von Sarcomen, die zumal in den ersten Lebensjahren zu enormen Tumoren der Bauchhöhle Veranlassung geben können. Man trifft hier verschiedene Formen von Geschwülsten, Medullar-, Myxo- und Cystosarcome, und zu dieser Categorie mögen auch manche von den Autoren beschriebene „Nierencarcinome“ gehören. Der von Cohnheim[1]) nachgewiesene Befund quergestreifter Muskelfasern in diesen Geschwülsten spricht dafür, dass wenigstens ein Theil derselben schon congenital angelegt ist, und damit hängt auch wohl das verhältnissmässig häufige Vorkommen derselben bei sehr jungen Kindern, die sich noch im ersten oder zweiten Lebensjahre befinden, zusammen. Da die Neubildung nur höchst selten beide Nieren betrifft, vielmehr fast immer einseitig auftritt, so kann man die Tumoren je nach ihrer Lage auf der rechten oder linken Seite mit Anschwellungen der Leber oder Milz verwechseln, zumal wenn sie schon einen grossen Umfang erreicht haben, bis an die vordere Bauchfläche gelangt sind und den Darmkanal nach der anderen Seite hinübergedrängt haben, wodurch der Percussionsschall über dem Tumor matt und leer werden muss. Die Untersuchung des Urins, welche bei so kleinen Kindern ohnehin ihre Schwierigkeiten hat, giebt hier in der Regel gar keine Aufschlüsse, vielmehr bietet der Urin fast niemals eine auffallende Abnormität dar, weil die gesunde Niere noch normal functionirt, die kranke aber mehr oder weniger vollständig in der Neubildung untergegangen, und der Ureter mit in dieselbe hineingezogen ist, so dass von hier aus

[1]) Eberth, Virchow's Arch. Bd. 55. S. 518. — Cohnheim, Ibid. Bd. 65. S. 64. — Landsberger, Klin. Wochenschr. 1877. S. 698. — Kocher u. Langhans, Jahrb. f. Kinderheilk. XIII. 1879. S. 152. — Brosin, Virch. Arch. Bd. 96. Heft 3. — Neumann, Ueber das primäre Nierensarcom. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1882. Heft 3 u. 4. — Jacobi, Compte rendu des travaux de la section de pédiatrie. Copenhague, 1885.

gar kein Urin mehr in die Blase gelangt. Um so wichtiger ist die in manchen Fällen beobachtete *Hämaturie*[1]). In der Regel aber bilden der gewöhnlich schnell wachsende Tumor, die Anschwellung und Spannung des Abdomen, die Erweiterung der subcutanen Venen, die zunehmende Schwäche und Abmagerung der Kinder die für die Diagnose allein verwerthbaren Symptome. Auf eine Betheiligung der Niere kann aber nur dann geschlossen werden, wenn man die Entwickelung der Geschwulst von Anfang an verfolgen, d. h. ihr allmäliges Emporwachsen aus der Tiefe eines der beiden Hypochondrien beobachten konnte. Ganz sicher wird aber auch dann die Diagnose nicht sein, weil auch andere, nicht von der Niere selbst, sondern von ihrer unmittelbaren Umgebung ausgehende Tumoren sich ganz ähnlich verhalten können.

Meine eigene Erfahrung beschränkt sich auf etwa ein Dutzend solcher Fälle. Mehrere betrafen Kinder im ersten Lebensjahre; in zwei Fällen handelte es sich um ein von der rechten Niere oder Nebenniere ausgegangenes Medullarsarcom, welches eine gänseei- bis orangegrosse markige, von vielfachen Hämorrhagien durchsetzte Geschwulst in der rechten Seite des Abdomen bildete. In einem dritten Falle, der einen älteren Knaben betraf, hing das Sarcom zwar fest mit der linken Niere zusammen, schien aber von den retroperitonealen Drüsen seinen Ausgang genommen zu haben[2]):

Max K., 6jährig, am 19. April in die Klinik aufgenommen, früher gesund. Ende September Fall von einer Stange mit starker Quetschung des linken Hodens. Derselbe schwoll rasch an und wurde nach wiederholter Punction am 12. October im städtischen Krankenhause exstirpirt. Entlassung am 28. Seit dieser Zeit oft Schmerzen in der linken Seite, bisweilen von ohnmachterregender Intensität. Am 12. März in der Poliklinik vorgestellt. Untersuchung *ohne* Resultat. Erst Ende März fühlte man in der linken Regio hypogastrica einen empfindlichen *Tumor*, der schnell zunahm und die Aufnahme in die Charité veranlasste. Die Geschwulst erstreckte sich bereits 2 Ctm. über die Linea alba nach rechts, und war nach oben durch eine 3 Querfinger breite Furche vom Rippenrande getrennt. Hautvenen über derselben stark erweitert. Percussion matt, Ascites nicht zu constatiren. Die Geschwulst *wuchs rapide*, so dass sie schon nach 5 Tagen (am 24. April) die Linea alba um 6 Ctm. überschritt. *Probepunction* am 25. März. Die Nadel drang leicht etwa 8 Ctm. in ein weiches Gewebe; bei der Aspiration wurde nur eine kleine Menge reinen Blutes entleert. Allgemeinbefinden leidlich, Urin normal, fortschreitende Abmagerung. Tumor rapide an Umfang zunehmend, bald den grössten Theil der Bauchhöhle ausfüllend. Kräfteverfall trotz reichlichen Appetits. Anfangs Mai Fieber (Ab-

[1]) Patureau, Progr. méd. 1875. — Baginsky, Deutsche med. Wochenschr. 1876. — Loibet, Jahrb. f. Kinderheilk. XXI. S. 276.

[2]) Jacubasch, Charité-Annalen. V. 1878. S. 481.

etwa 38°, selten höher). Schliesslich Dyspnoe, Cyanose, Oedem der unteren Extremitäten, starke Diarrhoe. Tod am 19. Mai.

Section. Das parietale Blatt des Peritoneum in grosser Ausdehnung mit einem mannskopfgrossen Tumor verlöthet, welcher unmittelbar auf der Vena cava und Aorta aufliegt und nur schwer loszulösen ist. Die linke Niere sitzt dem oberen und äusseren Theile des Tumor auf, ohne jedoch in diesen überzugehen; ihr Parenchym, sowie das der rechten Niere, durchaus normal. Die Geschwulst wog 3600 Grm., zeigte auf dem Durchschnitt eine theils markige, theils fasrige und gallertige Beschaffenheit, und im Centrum eine faustgrosse glasige Gallertmasse. Die nähere Untersuchung ergab ein Myxosarcom. Die retroperitonealen Drüsen bis zu den Genitalien herab stark vergrössert. Im Colon zahlreiche bis thalergrosse diphtheritisch belegte Ulcerationen. Beide Ureteren fingerdick erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt (Resultat der Compression). In den übrigen Organen keine wesentliche Abnormität.

Weitere Nachforschungen ergaben, dass die am 12. October exstirpirte Hodengeschwulst ein Spindelzellensarcom gewesen, welches, aus traumatischer Ursache hervorgegangen, secundär den Drüsentumor zur Folge gehabt hatte. Klinisch interessant ist besonders das rapide Wachsthum des Tumor. Am 12. März konnte ich noch keine Spur desselben bei der Palpation entdecken, und schon nach etwa 6 Wochen füllte er den grössten Theil der Bauchhöhle aus. Gerade dieser Umstand erweckte den Verdacht, dass es sich um eine [illegible] Eiteransammlung handeln könnte, welcher jedoch durch das Resultat der Probepunction widerlegt wurde. Ganz ähnlich verhielt sich ein vierter Fall (8jähriges Mädchen), bei welchem der Tumor fast die ganze Bauchhöhle ausfüllte, und bei der Herausnahme zuerst von der rechten Niere, die etwa zu einem Drittheil aus der Sarcommasse hervorragte, auszugehen schien. Eine nähere Prüfung ergab aber, dass die Niere selbst nur comprimirt, theilweise atrophisch und von der Geschwulstmasse, welche von den retroperitonealen Drüsen ausging, dicht umlagert war[1]).

Heilung kann in solchen Fällen nur von der Exstirpation des Tumors erwartet werden. Die Resultate derselben sind zwar im Allgemeinen bisjetzt nicht ermuthigend, immerhin geben einige schon im frühesten Alter gelungene Operationen[2]) der Hoffnung Raum, dass bei noch mässigem Umfange der Geschwulst auf diese Weise Heilung erzielt werden kann.

---

[1]) Arnstein, „Ueber einen Fall von primärem retroperitonealem Sarcom". Dissert. Berlin, 1882.

[2]) Schmid (Verhandl. der 8. Versammlung d. Ges. f. Kinderheilk. Wiesbaden 1891.) gelang die Operation bei einem erst 6 Monate alten Kinde. — Dohrn, Arch. f. Kinderheilk. XIV. 165.

Siebenter Abschnitt.

Krankheiten der uropoëtischen Organe.

1. Nephritis.

Bei den Sectionen vieler Kinder findet man auf dem Durchschnitt der normal grossen oder wenig geschwollenen Nieren eine mehr oder weniger verbreiterte, ins Graue spielende Corticalsubstanz. Dieser durch Quellung und körnige Trübung der corticalen Epithelien bedingte Zustand, welcher schliesslich zu fettiger Degeneration führen kann, die sogenannte „trübe Schwellung" kommt besonders bei kleinen atrophischen Kindern, demnächst bei solchen vor, die an erschöpfenden und mit reichlichen Wasserverlusten einhergehenden Krankheiten, wie Cholera, chronischer Darmcatarrh, Enterophthisis, Dysenterie, allgemeine Tuberculose u. s. w. gestorben sind. Es handelt sich hier um eine bis zur Fettdegeneration fortschreitende Ernährungsstörung der Epithelien, welche sich klinisch nicht erkennen lässt. Dass sie auch in Folge hoher Fiebertemperatur zu Stande kommen kann, scheint aus ihrem nicht seltenen Vorkommen bei Kindern, welche an schweren acuten Krankheiten, Pneumonie, Typhus, Scharlach, Recurrens gestorben sind, hervorzugehen, wobei ja auch die Leberzellen und die Muskelfasern des Herzens häufig dem gleichen Schicksal verfallen. Einer Diagnose sind indess diese elementaren Veränderungen, abgesehen von der bisweilen auftretenden geringen Albuminurie, nicht zugänglich.

Zuweilen begegnet man einer Form von Albuminurie, die bei scheinbar gesunden Menschen in ganz eigenthümlicher Weise auftritt, nämlich nur bei Bewegungen, besonders beim Uebergang aus der liegenden in die aufrechte Stellung. Der Urin zeigt microscopisch keine Formelemente, und enthält Eiweiss nie in den Morgenstunden nach dem Erwachen, ebenso wenig bei dauernder Lage im Bett, sondern nur nach dem Aufstehen. Kinder und junge Leute werden häufiger, als ältere Personen, von dieser Affection betroffen, die fälschlich „cyklische Albuminurie" genannt wird. Wenn auch einzelne Fälle völliger Heilung beobachtet worden sind, ist die ganze Sache doch noch

dunkel und der Verdacht einer schleichenden Nephritis nie ganz abzuweisen[1]).

Die Nephritis diffusa tritt bei Kindern meistens in acuter Form auf, weit seltener in chronischer oder gar in Form der Schrumpfniere, deren klinische und anatomische Charactere mit den bei Erwachsenen beobachteten übereinstimmen. Ich beschränke mich daher zunächst auf die Schilderung der acuten Form, welche wir am häufigsten in Folge des Scharlachfiebers beobachten.

Je nach dem Stadium der Krankheit sind die anatomischen Veränderungen verschieden. Anfangs normal gross, hyperämisch, rothe Punkte auf dem Durchschnitt zeigend, werden die Nieren allmälig sehr voluminös, fast walzenförmig, dunkelroth, minder consistent. Die Kapsel lässt sich leicht abziehen, die Oberfläche zeigt baumförmige Injectionen, kleinere und grössere Blutextravasate. Nach 4—6wochentlicher Dauer erblasst die Oberfläche, und auf dem Durchschnitt contrastirt die stark verbreiterte, oft über dem Niveau etwas vorquellende gelblich graue Rindenschicht mit der hyperämischen, dunkelrothen Marksubstanz, von welcher nur die Papillenspitzen blass erscheinen. Seltener zeigt ein Theil der Corticalsubstanz noch lebhafte Injection und kleine oder grössere Hämorrhagien, welche das Bild etwas modificiren. In manchen Fällen sind die enorm geschwollenen Nieren derartig mit Blutextravasaten durchsetzt, dass sie breiartig weich erscheinen. Während im Anfang das Microscop nur trübe Schwellung und leichte Verfettung der corticalen Epithelien erkennen lässt, machen sich allmälig heerdweise auftretende interstitielle Wucherungen von Rundzellen um die Gefässe und um die Kapsel der Glomeruli, in dem Inneren derselben geronnenes Eiweiss und abgestossenes Epithelium bemerkbar. In den Veränderungen der Gefässschlingen soll gerade das Charakteristische für die Scharlachniere liegen, indem diese verdickt und mit einer farblosen feinkörnigen Masse wurstförmig bis zur Impermeabilität gefüllt erscheinen (Glomerulonephritis). Die Glomeruli sind völlig blutleer und überragen als graue Körner die Schnittfläche (C. Friedländer)[2]).

Bei sorgfältiger Untersuchung findet man oft schon im Blüthestadium des Scharlach etwas Eiweiss und sparsame hyaline Cylinder im Urin, auch wohl letztere allein, worauf ich bei der Betrachtung der

---

[1]) Heubner, Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin, 1890.

[2]) Fortschritte der Med. 3. 1885. S. 89. — Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. 1886. S. 145. — Litten, Charité-Annalen. VII. 1882, S. 167.

Scarlatina zurückkommen werde. In schweren Fällen aber sah ich schon in der ersten oder zweiten Woche der Krankheit Nephritis auftreten, wovon auch Litten[1]) ein paar Beispiele mittheilt. Jedoch werden dann die klinischen Symptome der Nierenaffection durch die der Malignität so maskirt, dass jene in der Regel erst auf dem Sectionstisch erkannt wird.

Ausnahmsweise kam diese frühzeitige Nephritis auch in sonst normal verlaufenden Scharlachfällen vor, z. B. bei einem 11jährigen Kinde, welches am 5. Oct. 1889 von Scharlach befallen wurde, und schon am 6. einen dunkelrothen, blutigen, stark albuminösen und sehr sparsamen Urin darbot. Am 11. war dieser wieder ganz normal geworden, aber am 26. trat eine regelrechte Nephritis mit Oedem und Ascites auf, deren Heilung erst Ende December erfolgte.

Weitaus in den meisten Fällen bildet die Nephritis eine Nachkrankheit des Scharlach, welche sich in der Regel erst gegen den 12. bis 14. Tag, oft erst in der 3. Woche nach dem Ausbruch des Exanthems, selten später (nach 4, selbst 6 Wochen) einstellt. Worauf die Häufigkeit dieser Nachkrankheit beruht, wissen wir nicht. Die Ansicht, welche Viele auch heut noch verfechten, dass sie die Folge einer „Erkältung", einer „unterdrückten Hautperspiration" sei, theile ich keineswegs, denn fast alle meine Fälle entstanden trotz der sorgfältigsten Pflege, und nur wenige Kinder hatten schon einige Tage zuvor das Bett verlassen. Viel wahrscheinlicher ist, dass der Infectionsstoff des Scharlachfiebers, den wir uns als ein von noch unbekannten Krankheitserregern producirtes Gift zu denken haben, einen specifischen Reiz auf die Nieren ausübt.

Der leichteste Grad der Krankheit erscheint in der Form rasch vorübergehender Albuminurie. Untersucht man um die erwähnte Zeit und während der ganzen dritten Woche täglich den Urin, auch wenn kein besonderes Symptom dazu auffordert, so findet man nicht selten unerwartet eine kleinere oder grössere Menge von Eiweiss in demselben, welche schon am Nachmittag desselben Tages oder am anderen Morgen für immer verschwunden sein kann, zuweilen aber vorübergehend sich wiedereinstellt, ohne dass das Allgemeinbefinden dabei irgendwie gestört ist. Man kann daher fragen, ob es sich hier wirklich um eine, wenn auch nur ganz leichte Nephritis, oder nur um Albuminurie handelt, die von anderen, das Durchtreten von Blutserum fördernden Einflüssen abhängt. Jedenfalls ist eine weitere Entwickelung der Krankheit aus so unbedeutenden Anfängen keineswegs selten, und

---

[1]) l. c. p. 251.

da andererseits, wie wir bald sehen werden, in der Leiche Nephritis gefunden werden kann, ohne dass während des Lebens Eiweiss im Urin vorhanden war, so rathe ich Ihnen, auch die Fälle von schnell vorübergehender Albuminurie immer ernst zu nehmen, die Kinder im Bette zu halten, eine milde Diät anzuordnen und die Urinsecretion durch diuretische Mineralwasser (Biliner, Wildunger Wasser) zu fördern.

Dies wird um so mehr nothwendig sein, wenn die Albuminurie nicht nur vorübergehend auftritt, sondern permanent wird. Es können mehrere Wochen vergehen, ohne dass eine andere krankhafte Erscheinung, als höchstens zunehmende Blässe des Hautcolorits sich geltend macht. Der Urin ist während dieser Zeit bald sparsam, bald reichlicher, enthält oft viele harnsaure Salze, aber fast immer Albumen, einzelne Blutkörperchen, sparsame hyaline Cylinder, Lymphkörperchen und abgestossene Epithelien, welche man bisweilen nur bei genauer und wiederholter Untersuchung findet. Ich sah z. B. in einem solchen Falle die Albuminurie vom 5. Februar bis zum 10. März, also über einen Monat dauern, wobei das Kind, abgesehen von einer dyspeptischen Diarrhoe, sich ganz wohl befand, insbesondere keine Spur von Oedem darbot. Eine 4 Wochen lang fortgesetzte Ruhe im Bette, Liquor Kali acet., laue Bäder, schliesslich Eisen, bewirkten hier, wie in anderen ähnlichen Fällen, völlige Heilung. Diese ungetrübte Euphorie der Kinder sah ich sogar 8 bis 14 Tage lang bestehen, obwohl die Menge des Albumen so bedeutend war, dass fast die Hälfte des Urins im Reagensglase beim Kochen coagulirte. Ja selbst bei sparsamem und stark mit Blut vermischtem Urin sah ich Appetit und gute Laune wochenlang ungestört bleiben, und es ergiebt sich daraus die Regel für den Arzt, in jedem Falle von Scharlach vom Ende der zweiten Woche an täglich den Urin auf Albumen zu untersuchen.

Weit häufiger geben freilich gewisse Krankheitserscheinungen zu dieser Untersuchung Anlass. Die Kinder fühlen sich unbehaglich, werden verdriesslich, blass, verlieren den Appetit, klagen über Kopfschmerzen. Der Urin wird auffallend sparsam und trübe, lagert oft ein gelbröthliches harnsaures Sediment ab, welches sich beim Kochen auflöst. Diese Beschaffenheit des Urins geht nicht selten einige Tage lang der Albuminurie voraus. Mitunter eröffnete auch völlige Anurie, welche 24 Stunden dauerte, die Scene, oder es wurden während dieser Zeit nur einige Esslöffel trüben Urins entleert. Gleichzeitig mit dieser sparsamen Harnabsonderung, oder auch noch vor dem Eintritt derselben, kann ein partielles Oedem die Aufmerksamkeit der Eltern erregen, doch ist dies keineswegs nothwendig, vielmehr kann, worauf ich Sie

besonders aufmerksam mache, das Oedem während des ganzen Verlaufs der Krankheit fehlen. Sehr oft macht sich indess früher oder später, also nicht immer von vornherein, Oedem bemerkbar, welches an Intensität und Ausdehnung sehr verschieden sein kann. Bei vielen werden nur die Augenlider, allenfalls noch die Fussrücken und Knöchel, in geringem Grade oedematös, und zwar mit wechselnder Intensität von einem Tage zum anderen; bei vielen nehmen aber auch andere Stellen der Haut, besonders Scrotum und Penis, welcher dabei eine gewundene Form bekommt, Theil, oder es wird der grösste Theil der Haut befallen, wobei die gedunsenen Augenlider kaum geöffnet werden, die stark geschwollenen Oberschenkel da, wo sie sich gegenseitig und mit dem blasig aufgetriebenen Scrotum berühren, von erythematöser Röthe überzogen werden können. Ich sah dann bisweilen die aufs äusserste gespannte Epidermis der unteren Extremitäten vielfach platzen, und aus den Rissen derselben, besonders an den Beugeseiten, Serum tropfenweise hervorquellen, so dass schliesslich die ganze Oberhaut macerirt wurde, sich abstiess und ausgedehnte Excoriationen blosslegte. Unter diesen Umständen, welche immer als sehr ungünstige zu betrachten sind, nehmen die Haut, zumal im Gesicht, und die sichtbaren Schleimhäute eine anämische wachsbleiche Farbe an. Häufig ist die eine Hälfte des Gesichts oder des Körpers stärker als die andere geschwollen, was sich aus der Vorliebe des Kindes, auf jener Seite zu liegen, erklärt. Bei starker Spannung wird die Haut auch empfindlich; jeder Druck ruft dann Schmerzäusserungen hervor.

Mag nun das Oedem nur äusserst gering und beschränkt, oder weit verbreitet sein, oder auch ganz fehlen, die Beschaffenheit des Urins, welche uns von dem Zustande der Nieren Kunde bringt, bleibt davon unberührt. Die Menge desselben ist fast immer sparsam, nicht selten bis auf 100 Ccm., oder auf wenige Esslöffel in 24 Stunden gesunken, während an anderen Tagen eine grössere Quantität gelassen wird, die aber nur ausnahmsweise das Normalmaass erreicht. Die Quantität schwankte zwischen 50,0 oder gar 30,0 bis 500,0. Schmerzen beim Urinlassen konnte ich nie, ungewöhnlich häufigen Drang dagegen, wobei immer nur kleine Mengen von Urin entleert wurden, öfters beobachten. Derselbe reagirte stets sauer; sein specifisches Gewicht schwankte zwischen 1006 bis 1024, betrug im Durchschnitt 1010 bis 1015. Die meistens trübe, röthlich gelbe fleischwasserartige Farbe wechselt in demselben Falle häufig, ist bald heller, bald dunkler, und wandelt sich oft in eine kirsch- oder graurothe, braune oder schwarzbraune um, welcher auch das auf dem Boden des Uringlases sich ablagernde Sediment entspricht,

Diese dunklen Färbungen werden durch stärkere Beimischung von Blut bedingt (Nephr. haemorrhagica); das Microscop zeigt dann einen viel bedeutenderen Gehalt des Urins an rothen Blutkörperchen, die aber gerade im dunkelsten, schwärzlich braunen Urin ganz ausgelaugt, wie kleine blasse Ringe erscheinen. Die Heller'sche Blutprobe veranschaulicht die Blutmenge am besten. Ausser diesen Befunden enthält der nephritische Urin immer eine grössere oder geringere Menge weisser Blutkörperchen (Lymphzellen), abgestossene Nierenepithelien und längere oder kürzere hyaline, mit weissen und rothen Blutkörperchen oder mit Epithelien besetzte Cylinder. Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass alle diese geformten Elemente deutlich nur im Sediment zu sehen sind, dass es daher rathsam sein kann, den Urin gut zu filtriren und den auf dem Filtrum gebliebenen Rückstand zu untersuchen. Nebenher findet man häufig harnsaure Krystalle, bei längerer Dauer der Krankheit verfettete Epithelien, freies Fett und körnigen Detritus, welche den Cylindern oder ihren Trümmern anhaften und von der fortschreitenden Degeneration der Nierenepithelien Kunde bringen. Der Gehalt an Eiweiss schwankt, wie schon erwähnt wurde, ebenso wie die Färbung des Urins und die Menge der geformten Elemente. An manchen Tagen gering, kann er an anderen fast den ganzen im Reagensglase enthaltenen Urin beim Kochen zur Gerinnung bringen. Zuweilen fand ich den Abendurin trübe und bräunlich roth, stark eiweiss- und bluthaltig, während der Morgenurin hellgelb und fast klar erschien; bei einem 9 jährigen Mädchen war er am Morgen stets eiweissfrei, während er Nachmittags wieder deutlich Albumen zeigte.

In einer Reihe von Fällen beschränkt sich das ganze Kranksein auf die bisher erwähnten Symptome, d. h. auf das Oedem und die Veränderungen des Urins, oder auch nur auf die letzteren. Das Allgemeinbefinden wird dabei kaum gestört, und bei gehöriger Pflege und Behandlung nehmen die krankhaften Erscheinungen allmälig ab, um nach Ablauf von 2—3 Wochen gänzlich zu verschwinden. Dabei muss man aber immer auf Nachschübe gefasst sein, welche den Urin plötzlich wieder blut- und eiweisshaltig machen, und auch das schon verschwundene Oedem von Neuem hervorrufen können, wenn auch meistens nur auf einige Tage und ohne andere schlimme Folgen, als dass die Krankheit um eine oder mehrere Wochen verlängert wird, und die Kinder in der Reconvalescenz noch anämischer aussehen. Dennoch rathe ich Ihnen, auch bei so milden Verlaufe stets auf der Hut zu sein und die Prognose in keinem Fall absolut günstig zu stellen, weil ganz unerwartet inmitten scheinbarer Euphorie bedenkliche Symptome, zumal Urämie,

auf welche ich bald näher eingehen werde, auftreten können. Auch lehrte mich die Erfahrung, alle Fälle von Nephritis, die von vorn herein mit ausgedehntem und rapide zunehmendem Anasarca auftreten, mit Misstrauen zu betrachten, besonders wenn die Urinsecretion dabei sehr sparsam ist. Selbst in Fällen, wo nur wenige Esslöffel Urin entleert werden oder sogar vollständige Anurie tagelang fortdauert, kann das gute Allgemeinbefinden den Unerfahrenen über den Ernst der Lage täuschen. In der Literatur fehlt es nicht an Beispielen dieser Art, und ich selbst beobachtete mehrere Fälle, unter denen der folgende besonders merkwürdig ist:

Carl T., 9 Jahre alt. Zwei Wochen nach dem Ausbruche des Scharlach plötzlich Anurie. Spontan wurde gar kein Urin entleert, mit dem Catheter einzelne Tropfen, nur einmal ein Kinderlöffel voll, welcher beim Kochen völlig coagulirte. Die Anurie dauerte volle 7 Tage, ohne Spur von Oedem, mit 80—96 P. Eine in den ersten Tagen bemerkbare Neigung zum Schlummer verschwand bald unter dem Gebrauch von Purganzien, aber weder diese, noch Blutentleerungen und andere Mittel vermochten die Urinsecretion in Gang zu bringen. Die Euphorie war fast vollständig, bis am 7. Tage plötzlich urämische Anfälle und der Tod eintraten.

Aber nicht allein die Möglichkeit der Urämie ist hier ins Auge zu fassen, sondern in jedem anscheinend noch so leichten Falle müssen Sie darauf gefasst sein, den Hydrops, welcher, wenn er überhaupt vorhanden ist, gewöhnlich als Anasarca auftritt, auch in den Höhlen des Körpers sich entwickeln zu sehen. Am häufigsten beobachtet man Ascites mit grösserer oder geringerer Anschwellung des Abdomen und den charakteristischen Erscheinungen bei der Percussion, während seröse Ansammelungen im Pleuraraum oder im Pericardium seltener, meistens erst in der letzten Periode tödtlich endender Fälle auftreten. Ist Ascites allein vorhanden, so kann, wie ich öfters beobachtete, das Allgemeinbefinden noch ziemlich gut bleiben, höchstens durch die Beschränkung des Thoraxraums dyspnoëtische Athmung entstehen:

August B., $3^1/_2$ Jahre alt. Oedem des Gesichts und der Füsse. Harn sparsam, sehr trübe, albuminös und etwas hämorrhagisch. Mässiger Ascites und starker Meteorismus mit Hochstand des Zwerchfells, Dyspnoe, 60 bis 70 R. in der Minute. Kein Fieber, Respirations- und Circulationsorgane durchaus normal. Unter Behandlung mit Purganzien und Kali acet. vollständige Heilung nach 3 Wochen.

Viel trüber wird die Prognose, wenn zum Ascites sich noch Hydrothorax gesellt. Es kommt dann zu einer sich mehr und mehr steigernden Dyspnoe, welche bisweilen in Form asthmatischer Anfälle

auftritt und die Kinder zwingt, Tag und Nacht in vornübergebeugter Stellung im Bett oder auf einem Stuhl zu sitzen; nur höchst selten sah ich Oedem und Hydrothorax ohne Ascites auftreten, wie z. B. in folgendem Falle, welcher auch geeignet ist, den Muth für die Behandlung anscheinend verzweifelter Fälle zu beleben:

Marie Sch., 10jährig, kam mit Nephrit. scarlat. in meine Behandlung. Urin sehr sparsam, enthält nur wenig, mitunter gar kein Eiweiss, kein Blut. Starkes Oedem des Gesichts, der Füsse, des Rückens und der Lendengegend, aber keine Spur von Ascites. Blasses Aussehen, übrigens Wohlbefinden. Von der Mitte der zweiten Woche an dyspnoëtische rasche Respiration, 50—60 in der Minute. Bei der Untersuchung zeigt sich hinten beiderseits bis zur Spitze der Scapula heraufreichend, Dämpfung des Schalls und schwaches Athmen, welche sich im Laufe der 3. Woche aufwärts bis zur Mitte der Schulterblätter erstrecken. Dabei treten mehrmals täglich heftige asthmatische Anfälle mit cyanotischer Verfärbung, Kühle der Extremitäten und der Nasenspitze ein, welche mehrere Stunden dauern. Kein Fieber. Durch consequente Behandlung zuerst mit Abführmitteln, dann mit einem Inf. fol. digital. und Kali acet., nebst wiederholter Application von trocknen Schröpfköpfen und Senfteigen, völlige Heilung binnen 4 Wochen.

Am schnellsten wird der Tod durch die plötzliche Entwickelung von **Lungenödem**, seltener von Oedem des Pharynx, der Ligam. aryepiglottica und ihrer Umgebung (**Oedema glottidis**) herbeigeführt. Orthopnoe und Cyanose, im ersten Falle von weit verbreiteten knisternden Rasselgeräuschen, im zweiten von stenotischen In- und Exspirationsgeräuschen begleitet, charakterisiren diesen Ausgang, welcher ganz unerwartet (in einem Falle war der Urin am Tage zuvor sogar ganz eiweissfrei gewesen), und nicht nur in Fällen mit sehr ausgedehntem Hydrops der Haut und der Höhlen vorkommen kann, sondern auch in solchen, welche ganz **ohne** Wassersucht oder nur mit sehr geringen Oedemen verliefen[1].

Zu den häufigsten Symptomen der scarlatinösen Nephritis gehört auch mehr oder minder oft wiederkehrendes **Erbrechen** der genossenen Nahrungsmittel, zähen Schleims oder wässeriger Flüssigkeit. Dies Erbrechen hat meiner Erfahrung nach keineswegs immer die schlimme „urämische“ Bedeutung, welche viele ihm zuschreiben, zeigt sich vielmehr oft genug entweder gleich im **Beginn** oder auch im weiteren Verlaufe der Krankheit, ohne dass diese einen ungünstigen Charakter

[1] Nach **Legendre** (Recherches cliniq. etc. p. 526) hat dies **Lungenödem** seinen Sitz vorzugsweise im interlobulären und intervesiculären Bindegewebe, wodurch die Alveolen comprimirt und der betreffende Lungentheil verdichtet wird. Beim Aufblasen der Alveolen von den Bronchien her sickert das Serum an der Lungenwurzel aus. Man hört dann bei der Auscultation nicht feines Knisterrasseln, sondern rauhes, fast bronchiales Athmen.

annimmt, wobei dann auch alle Erscheinungen, welche dem »urämischen« Erbrechen seine drohende Bedeutung geben, besonders Kopfschmerz und Schlummersucht, fehlen. Der Stuhlgang war in den meisten Fällen verstopft; seltener fanden mehr oder minder reichliche Diarrhöen, bisweilen auch Colikschmerzen statt. Ob diese dünnen Ausleerungen, welche sich ein paar Mal durch äusserst fauligen Geruch auszeichneten, nur eine zufällige Complication bildeten, oder durch Ausscheidung von Harnbestandtheilen seitens der Darmschleimhaut (Treitz) bedingt waren, bleibt dahingestellt. Immerhin hütete ich mich mit Rücksicht auf diese Möglichkeit, die Diarrhöe durch stopfende Mittel schnell zu sistiren. Bei einem 8jährigen Knaben mit Ascites und leichtem Pleuraerguss beobachtete ich, ohne dass Diarrhoe bestand, fast anhaltenden Tenesmus, gegen welchen nach fruchtloser Anwendung von Ricinusöl kleine subcutane Morphiuminjectionen und der Gebrauch von Extr. opii (0,005 3 Mal täglich) sich wirksam erwiesen. Die Erfahrung, dass im Gefolge der Nephritis bisweilen diphtheritische Entzündungen der Darmschleimhaut gefunden werden, welche sich im Leben mehr oder weniger latent verhalten (S. 512), mahnt in diesen Fällen zur Vorsicht in der Prognose.

Ueber die Verhältnisse des Fiebers bei Nephritis scarlatinosa sind die Ansichten der Autoren getheilt. Dass die Krankheit, wenn nicht eine Complication besteht, immer fieberlos verlaufe, ist eine falsche Annahme. Ich gebe allerdings zu, dass in einer grossen Reihe von zum Theil recht ernsten Fällen, mag nun der Urin hämorrhagisch sein oder nicht, das Fieber vollständig fehlen, die Temperatur sogar dauernd etwas subnormal (37,0, 36,8) sein, dass ferner bei anderen ein mehr oder minder heftiges Fieber, von gleichzeitig vorhandenen anderen Nachkrankheiten des Scharlach, insbesondere von Otitis, necrotisirender Pharyngitis, Phlegmone des Halsbindegewebes oder Synovitis abhängen kann. Es fehlt mir aber nicht an Fällen, welche beweisen, dass die Nephritis allein, ohne jede Complication, im Stande ist, einen fieberhaften Zustand von verschiedener Höhe und Dauer anzufachen. Während bisweilen nur ein initiales Fieber von 38—40° bestand, welches schon nach wenigen Tagen für immer verschwand, sah ich in anderen Fällen eine Abendtemperatur von 38,5—39 zwei bis drei Wochen lang bei nahezu normaler Morgentemperatur fortdauern, oder bei einem im Allgemeinen fieberlosen Verlaufe ganz unerwartete ephemere Temperatursprünge auf 39,0, selbst 40,0 und darüber auftreten, mit denen bisweilen Erbrechen und Zunahme des Eiweisses oder Blutes im Urin Hand in Hand gingen.

Andererseits treten im Gefolge der Nephritis nicht selten **entzündliche Complicationen** in verschiedenen Organen auf, welche ihrerseits Fieber erzeugen oder dasselbe, wo es schon vorhanden ist, steigern. Diese Complicationen, welche in jedem Fall eintreten können, mag er nun von vorn herein mit rasch zunehmendem Hydrops oder anscheinend leicht auftreten, betreffen am häufigsten die Respirationsorgane. **Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis**, selbst doppelseitige, traten in vielen Fällen auf, und wurden wiederholt Ursachen des letalen Ausgangs, während leichtere Bronchialcatarrhe, die zu den gewöhnlichsten Begleitern der Nephritis gehören, den Verlauf in keiner Weise ungünstig beeinflussten. Bei einem 4jährigen Knaben mit ausgedehnter Hepatisation der rechten Lunge nahm der bis dahin noch gelbe trübe Urin unter dem Einflusse der Lungenverdichtung eine exquisit hämorrhagische Färbung an. Bei einem anderen Kinde, welches nach dem Scharlach Synovitis und darauf Nephritis bekam, entwickelte sich zuerst Pneumonie des rechten Unterlappens, und in Folge derselben ein die ganze rechte Brustseite füllendes, eiteriges, pleuritisches Exsudat, welches in der 6. Woche durch die Radicaloperation glücklich beseitigt wurde. Auch **Pericarditis und Endocarditis** können sich im Verlaufe der Nierenaffection einstellen, die letztere zumal in so latenter Weise, dass ohne die Untersuchung des Herzens ihre Existenz ganz verborgen bleiben würde (S. 452).

Bei dieser Gelegenheit mache ich Sie darauf aufmerksam, dass im Verlaufe der scarlatinösen Nephritis der **Puls** nicht selten **verlangsamt**, ungewöhnlich **gespannt**, und selbst **unregelmässig** wird, ohne dass man einen bestimmten Grund dafür nachweisen kann. Bei einigen Kindern ging der Puls bis auf 48 Schl. in der Minute herunter, zeigte auch wohl Intermissionen und Ungleichmässigkeit, ohne dass am Herzen eine Anomalie bemerkbar oder das Allgemeinbefinden wesentlich gestört war. Erst nach einigen Tagen, oder erst nach Wochen, hob sich der Puls wieder auf 60, bald auf 96, und wurde regelmässig, wobei dann auch die Nephritis verschwunden war. Nur in einem solchen Falle ergab die Untersuchung eine Abnormität der Herztöne.

Knabe von 10 Jahren, mit Scharlach in die Klinik aufgenommen. Nach 14 Tagen Nephritis. Puls fast immer zwischen 112—124 schwankend, sank plötzlich auf 88, wurde **unregelmässig**, in der Minute wohl 10—15 mal **intermittirend**, während gleichzeitig an der Herzspitze ein lautes **systolisches** Blasen, welches den ersten Herzton nicht völlig verdeckte, gehört wurde. Schon am folgenden Tage war das letztere **spurlos** verschwunden, Puls wieder 96—100, vollkommen regelmässig. Vollständige Heilung.

Keinesfalls kann es sich in diesem Fall um die Erkrankung einer Klappe gehandelt haben; ebenso wenig liess sich eine anämische oder urämische Grundlage nachweisen[1]). Ich hebe das letztere besonders hervor, weil ich in einigen Fällen, welche mit mehr oder minder ausgesprochenen Zeichen von Urämie einhergingen, ähnliche oder sogar collapsartige Störungen der Herzthätigkeit beobachtet habe, ohne dass die Untersuchung eine wesentliche Abnormität am Herzen entdecken konnte. So wurde bei einem 8jährigen Mädchen mit hämorrhagischer Nephritis der bis dahin ganz normale Puls auffallend langsam (72—68) und unregelmässig, als sich Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen und Schlummersucht einstellten, mit deren Verschwinden auch der Puls wieder zum Normalzustande zurückkehrte. Bei einem anderen Kinde stellte sich nach einem urämischen Anfall, welcher die ganze Nacht hindurch dauerte, hochgradige Herzschwäche ein; kleiner, schneller, unregelmässiger Puls und Herzschlag, kühle Extremitäten, frequente oberflächliche Athmung (60—70 in der Minute), während die locale Untersuchung nur Galopprhythmus ergab, welcher sich noch in der Reconvalescenz lange erhielt. Aehnliche Symptome mit fast unfühlbarem Pulse, Cyanose und äusserster Kraftlosigkeit machten sich bei einem 7jährigen Mädchen geltend, welches am Tage zuvor einen mehrere Stunden dauernden urämischen Anfall überstanden hatte. Unmittelbar nach demselben war die enorme Kleinheit des Pulses aufgefallen, welche mich lebhaft an die Collapszustände in Folge von Diphtherie erinnerte. Undeutliches, verschleiertes Sehen, Erbrechen, grosse Blässe, Verfall der Gesichtszüge, dyspnoëtische Athmung, leichte Cyanose, kleiner fadenförmiger Puls von 100—116 Schl., bei einer Temperatur zwischen 37,2 und 35,8 wurden bei einem Knaben durch wiederholte Campherinjectionen erfolgreich bekämpft. Bei der Neigung der nephritischen Kinder zu serösen Ausschwitzungen ist diese Herzschwäche besonders zu fürchten, weil die durch letztere veranlasste Stauung im kleinen Kreislauf um so leichter Oedema pulmonum herbeiführen kann, an welchem das zuletzt erwähnte Kind in der That zu Grunde ging. Bei einem 9jährigen Knaben endlich bestand anhaltende Verlangsamung (68—52 Schl.) und Arrhythmie des Pulses mit wiederholtem Erbrechen beinahe 14 Tage lang, bevor sich urämische Convulsionen einstellten, mit deren Beginn der Puls sofort auf 120 und mehr heraufging.

---

[1]) Silbermann ist geneigt, solche vorübergehenden Geräusche zu einer relativen Insufficienz der Mitralis in Folge acuter Dilatation des Herzens in Beziehung zu bringen.

Schon seit Jahren wurde in einer Reihe von Fällen der Nephritis scarlatinosa, die aus meiner Klinik zur Section kamen, der linke Herzventrikel mässig hypertrophisch und dilatirt gefunden. Seitdem hat C. Friedländer[1]) gefunden, dass diese anatomische Veränderung fast in keinem Falle fehlen soll. Aehnliche Beobachtungen werden von Silbermann[2]) und Riegel[3]) mitgetheilt, und man muss daher annehmen, dass bei acutem Verlauf der Nephritis Hypertrophie oder wenigstens acute Dilatation des Herzens ebenso gut zu Stande kommen kann, wie im Gefolge der Nephritis chronica. Wahrscheinlich geschieht dies vorzugsweise durch die in Folge der Verlegung der Glomerulusschlingen eintretende Druckerhöhung im Aortensystem, wobei auch die starke Abnahme der Wasserausscheidung in Betracht zu ziehen ist. Je höher der Grad der Glomerulonephritis und je sparsamer die Urinsecretion, um so mehr wird man also die schnelle Entwickelung einer excentrischen Hypertrophie zu erwarten haben, während sie bei leichteren Graden ausbleiben kann. In mehreren Fällen, welche bei unseren Sectionen genau darauf untersucht wurden, fehlte sie entschieden. Jedenfalls lässt die grosse Anzahl von scarlatinösen Nephritiden, welche ich glücklich verlaufen sah, und in welchen ich das Herz nach Jahren vollkommen gesund fand, annehmen, dass eine allmälige Wiederausgleichung geringerer Grade von Hypertrophie und Dilatation stattfinden kann, womit auch die eben genannten Autoren übereinstimmen. Klinisch nachweisbar ist die acute Herzvergrösserung nur in den wenigsten, hochgradigen Fällen; besonders möchte ich hier vor einer Ueberschätzung der percussorischen Verhältnisse warnen, die leicht trügen können. Dagegen verdanken wir Riegel den Nachweis, dass bei der acuten Nephritis meistens schon von vornherein mit der erhöhten Gefässspannung eine erhebliche Verlangsamung des Pulses eintritt, die nach meinen Beobachtungen auch mit Irregularität verbunden sein kann (S. 604). Dabei braucht noch keineswegs eine Volumzunahme des Herzens vorhanden zu sein, welche andererseits ohne jede Pulsveränderung bestehen kann. Bei einem 8jährigen Knaben, bei dessen Section der linke Ventrikel stark hypertrophisch und dabei fettig entartet schien, hatte ich im Leben weder Verlangsamung noch Arrhythmie des Pulses beobachtet. Ganz constant war übrigens in meinen Fällen weder die Verlangsamung noch die erhöhte Spannung des Pulses, und

---

[1]) Archiv f. Physiol. 1881. — Fortschritte d. Med. I. 1883. 3.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. XVII. S. 178.
[3]) Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 23. — Zeitschr. f. klin. Med. VII. H. 3.

besonders der S. 604 erwähnte Fall, in welchem die Puls- und Herzphänomene höchstens 24 Stunden dauerten, lässt sich auf rein mechanische Weise, d. h. durch die Verlegung der Glomerulusschlingen, kaum erklären [1]. —

Dass auch das **Peritoneum** der Sitz einer entzündlichen Complication werden kann, lehren folgende Fälle:

In dem ersten (9jähriger Knabe) traten während der Nephritis plötzlich lebhaftes Fieber, Appetitlosigkeit, Auftreibung, Spannung und äusserste Empfindlichkeit des Unterleibs, Uebelkeit, Erbrechen, Verstopfung auf. Durch topische Blutentleerung, warme Fomentationen und Mercurialien gelang es, in wenigen Tagen die Gefahr zu beseitigen. Im zweiten Fall, welcher einen 8jährigen Knaben betraf, wurde nach einer vorangegangenen Gelenkaffection während der Nephritis eine merkwürdige Succession von Entzündungen seröser Häute beobachtet, zunächst acute Hydrocele mit faustgrosser, durchsichtiger, sehr praller und empfindlicher Geschwulst des Scrotum, weiterhin nach einem heftigen urämischen Anfall acute Peritonitis, wenige Tage darauf linksseitige Pleuritis mit bedeutendem Exsudat. Bei der Section fand sich ausser diesem auch in der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge hellgelber seröser Flüssigkeit, und die Serosa des Dünndarms durch äusserst feine Injection rosenroth gefärbt [2]. — Ein dritter Fall betrifft einen am 24. Mai mit heftigem Scharlach aufgenommenen 6jährigen Knaben. Während der darauf folgenden Nephritis entstand am 13. Juni bedeutende Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Unterleibs, und die durch eine Otitis bis dahin unterhaltene mässige Fiebertemperatur stieg sofort auf 40,9. Schon nach wenigen Tagen erfolgte Collaps, Kühle der Extremitäten (T. 38,4—37,2), P. kaum fühlbar. Im Unterleibe liess sich eine Ansammlung von Flüssigkeit deutlich nachweisen, deren Menge stetig zunahm, während die Schmerzhaftigkeit sich verminderte. Tod am 18. im Collaps. — Section: Peritonitis purulenta universalis. — Knabe von 6 Jahren. Nephritis scarlatinosa. Tod an Pneumonie. Section: Pneumonia dextra, Empyem. Hypertrophia cordis sinistr., im Unterleibe reichliche seröse, mit Eiter und fibrinösen Flocken vermischte Flüssigkeit. — Kind von 1½ Jahren, Nephritis, Anasarca, Ascites, Fieber, Erbrechen, stirbt im Collaps nach 1½ Tagen. Section: Herz normal; im Unterleibe viel milchige eiterige Flüssigkeit, Leber und Milz mit dicker Eiterschicht überzogen, Darmschlingen vielfach verklebt. —

Unter den bedenklichen Erscheinungen, auf welche man bei Nephritis stets gefasst sein muss, nimmt die sogenannte Urämie die erste Stelle ein. Obwohl ihr in der Regel eine auffallende Verminderung der Urinsecretion oder gar vollständige Anurie vorangeht, fehlt es doch auch mir nicht an Beispielen, in welchen die Menge des Urins nicht vermindert, oder die früher sehr vermehrte Secretion bereits wieder in Gang gekommen war, und dennoch Urämie eintrat.

---

[1]) Vergl. Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 24.
[2]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 433 u. 381.

Dasselbe kann erfolgen, wenn überhaupt noch **kein** anderes Zeichen von Nephritis besteht. Bei einem 4jährigen, am 28. December an Scharlach erkrankten Kinde enthielt der am 9. Januar untersuchte **sparsame** Urin noch **kein** Eiweiss. Trotzdem am 10. Morgens plötzlich intensive Convulsionen der **rechten** Gesichts- und Körperseite mit Sopor, 144 harten P. Der mit dem Katheter entleerte Urin enthält nun reichlich **Eiweiss**. Am 12. wiederholte Convulsionen der **linken** Körperhälfte. Nachmittags Wiederkehr des Bewusstseins und der Sprache. P. 120, kräftig. Leichte Delirien und Verstörtheit. Am folgenden Tage Abnahme des Albumen, welches schon am 14. verschwunden ist. Behandlung mit Pilocarpin und Bädern von 30° R.

Auch bei einem 5jährigen Knaben traten die urämischen Symptome 3 Wochen nach der Eruption des Scharlach plötzlich an dem Tage auf, an welchem zum **ersten** Mal Eiweiss im Urin gefunden wurde. Nach 3 Tagen völlige Heilung, auch Urin frei von Albumen.

Mitunter ohne alle Vorboten, in anderen Fällen nach vorausgegangenem Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Amblyopie, Somnolenz, Verlangsamung und Arrhythmie des Pulses, brechen epileptiforme **Convulsionen** aus, welche sich rasch hintereinander stundenlang wiederholen, und in deren Intervallen entweder vollständiger Sopor oder wenigstens ein somnolenter Zustand fortbesteht. Bei einem 12jährigen Knaben hinterliessen die ersten convulsivischen Anfälle einen **9tägigen** ununterbrochenen Sopor, worauf eine neue Reihe von Convulsionen begann. Auch heftige Aufregung, Geschrei, heitere oder wüthende Delirien kamen mir während der Intervalle ein paar Mal vor. In den Anfällen selbst hob sich die Temperatur oft beträchtlich, selbst bis auf 40,0 und darüber, während bald nach dem Aufhören der Convulsionen ein starker Abfall, zuweilen bis auf 36,2 mit Kühle der Extremitäten und äusserster Kleinheit des schnellen Pulses eintrat. In diesen Fällen kann der Tod sehr schnell eintreten. Ein 5jähriger Knabe, welcher bald nach dem ersten, nur drei Minuten dauernden convulsivischen Anfalle pulslos wurde, ging schon im zweiten schnell darauf folgenden zu Grunde. Die Intensität und Ausdehnung der Convulsionen ist verschieden, bald nur auf einzelne Muskelgruppen oder auf **eine** Körperhälfte beschränkt und mässig, bald allgemein verbreitet und sehr stürmisch, meistens aber mit völliger Bewusstlosigkeit verbunden. Reflectorische Pupillenstarre fehlt selten; auch sah ich die Pupillen während des Anfalls sich abwechselnd erweitern und verengern. Nicht selten bleiben Sinnesstörungen, Taubheit, besonders aber **Amblyopie** und **Amaurose** zurück, welche jedoch nicht nachhaltig zu sein, vielmehr nach einigen Stunden oder Tagen wieder zu verschwinden pflegen. Weit seltener **geht** Amblyopie dem urämischen Zustande **voraus**, oder die Convulsionen bleiben auch wohl ganz aus, wie im ersten der folgenden Fälle:

8jähriges Mädchen mit Nephritis scarlatinosa ohne Oedem. In der zweiten Woche bei stark verminderten und durch harnsaure Salze getrübtem Urin plötzlich Somnolenz, leichte Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen und Amblyopie, ohne Fieber. Behandlung mit Eisblase, Schröpfköpfen und Abführmitteln. Am nächsten Tage nur noch Amblyopie, die nach 24 Stunden ebenfalls verschwunden ist.

Paul B., 9 Jahre alt, aufgenommen am 6. Juni mit Nephritis scarlatinosa, zeigte mehrere Tage lang einen unregelmässigen und langsamen Puls (bis auf 52 Schläge sinkend) bei normaler Temperatur. Am Morgen des 13. Erbrechen und plötzlich epileptiforme Convulsionen, welche sich innerhalb 5 Stunden 3 Mal wiederholten. Der erste Anfall betraf nur die rechte Gesichtshälfte und den rechten Arm. Unmittelbar nach demselben vollständige Amaurose, welche bald wieder verging, so dass Patient die umstehenden Personen erkannte, aber nach dem zweiten, die ganze Körpermusculatur ergreifenden Anfall von neuem eintrat. Nach dem dritten Anfall erkannte Patient wieder den Schimmer der Sonne, und Nachmittags war das Sehvermögen ganz normal geworden. Gegen 5 Uhr trotz Chloroformirung wiederholte epileptiforme Anfälle, Delirien, Tod im Collaps. — Section ergab neben reichlichem Hydrops des Bindegewebes und aller Höhlen Oedema cerebri, Nephritis parenchymatosa, mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des linken Ventrikels.

Conrad B., 8jährig. Nephritis scarlatinosa mit starkem Anasarca. In der Nacht vom 13. zum 14. December wiederholtes spontanes Erbrechen, am 15. Mittags grosse Indolenz, Kopfschmerz und sehr undeutliches Sehen, so dass Pat. seine Umgebung kaum noch erkannte. P. 96—100, klein. Noch während einer topischen Blutentleerung erfolgten heftige Convulsionen und Sopor. Nach zwei Stunden unter dem Gebrauch kalter Umschläge Wiederkehr des Bewusstseins, am nächsten Tage Sensorium frei. Sehvermögen völlig normal, P. voller, 68 und unregelmässig. Später Tod an Pleuritis und Peritonitis, ohne Wiederkehr der urämischen Symptome.

Ernst S., 12jährig. In der 3. Woche nach Scharlach Nephritis. Im Anfang der 4. (4. Januar) nach vorangegangenem Erbrechen Urämie. Innerhalb 12 Stunden wohl 12 epileptiforme Anfälle, theils partiell im Gesicht, theils halbseitig, theils allgemein verbreitet. Behandlung mit Blutegeln, Eiskappe, Purgantien. Am 5. Sensorium vollkommen frei, aber fast vollständige Amaurose. Nur ein Lichtschimmer ist noch sichtbar, sonst nichts. Am 6. Urin reichlich, nicht mehr albuminös. Sehvermögen seit dem Morgen wieder hergestellt.

Wodurch die Störung des Sehvermögens bedingt wird, ist uns ebenso unbekannt, wie die Ursache der „Urämie" überhaupt. Noch immer ist der Streit darüber nicht geschlichtet, ob eine Retention von Harnbestandtheilen, oder ein durch verstärkten Druck vom linken Ventrikel her sich bildendes Oedema cerebri mit Anämie dieses Organs die gefährlichen Hirnsymptome veranlasst[1]). Wenn auch der erste der eben mitgetheilten Fälle und noch einige andere bei der Autopsie Oedem des Gehirns er-

1) Vergl. Rosenstein, Die Pathol. und Ther. der Nierenkrankh. 3. Aufl. Berlin, 1886. S. 241.

gaben, so möchte ich doch darauf keinen besonderen Werth legen, weil dieser Befund mitunter auch da constatirt wurde, wo im Leben keine „urämischen" Erscheinungen stattgefunden hatten. Deshalb hat auch die Vermuthung v. Gräfe's, dass die Amaurose durch mehr oder minder flüchtige Oedeme bestimmter Hirntheile bedingt würde, keinen sicheren Boden. Die Reaction der Pupillen gegen das Licht war in meinem letzten Falle normal, ob auch in den beiden anderen (letalen), kann ich nicht angeben. Ophthalmoscopisch wurden diese Fälle nicht untersucht[1]). Auch andere Störungen des Nervensystems, Aphasie und Hemiplegie blieben zuweilen nach der Heilung der Urämie zurück. Bei einem dreijährigen Knaben, welcher im Februar Scharlachnephritis mit urämischen Anfällen überstanden hatte, war nach 24stündigen Convulsionen vollständige Paralyse der linken Körperhälfte und des linken Facialis eingetreten, welche noch Ende April nicht ganz verschwunden war. Aehnliche Fälle kamen mir wiederholt vor, entbehren jedoch des Sectionsbefundes, während hie und da die Residuen hämorrhagischer Herde im Gehirn, in noch anderen Fällen aber gar nichts Abnormes gefunden wurde[2]). Auch Ataxie, epileptiforme Zufälle und geistige Schwäche wurden hin und wieder als Residuen beobachtet[3]); doch fehlt uns bis jetzt die Kenntniss der anatomischen Veränderungen, welche diesen Symptomen zu Grunde liegen. In drei Fällen kam es zu wirklichen psychischen Störungen:

Bei einem 6jährigen Knaben mit Nephritis scarlatinosa stellten sich im unmittelbaren Anschluss an vorausgegangene, mehrere Stunden anhaltende urämische Convulsionen Verwirrungs- und Erregungszustände von 1—2tägiger Dauer ein, Benommenheit, heitere Delirien, unmotivirtes Lachen, starrer, meist nach links gewendeter Blick, leichte Zuckungen der Mundwinkel. Nach dem zweiten Anfall völlige Reconvalescenz.

Ein 7jähriges Mädchen blieb nach dem ersten, 3—4 Stunden dauernden urämischen Krampfanfall sofort verwirrt, delirirte, hatte Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, zeigte lebhaften Stimmungswechsel, aber vorwiegend dumpfes Hinbrüten mit starrem Blick. Die Psychose blieb auch nach der Heilung der Nephritis zurück, so dass das Kind wegen zunehmender Unruhe und Jactation der Irren-Abtheilung übergeben wurde. Heilung ohne eingreifende Behandlung. Dauer der Psychose ungefähr 6—7 Wochen.

---

[1]) Münster soll Oedem der Sehnervenpapille stattgefunden haben, in anderen Fällen, z. B. in einem von Selberg und v. Graefe beobachteten, durchaus keine Abnormität bemerkt worden sein (Hirsch und Virchow, Jahresber. f. 1867. II. S. 170.

[2]) Jaekel, Beitr. zum Symptomencomplex d. Urämie. Dissert. Berlin, 1884.

[3]) Hajek, Archiv f. Kinderheilk. 10. u. 11. Heft 1880.

Anna T., 8jährig, aus gesunder Familie, hat Anfangs Mai Scharlach durchgemacht, danach Nephritis und am 18. urämische Krämpfe bekommen, welche beinahe 24 Stunden dauerten. Am 25. Aufnahme in die Klinik. Sie ist soporös, spastisch, fast ohne Puls, kühl, schreit aber unaufhörlich, macht Kaubewegungen, beisst um sich, blickt wild umher. Dabei Anurie, so dass der Catheter applicirt werden muss. Entleerung von 200,0 eiweisshaltigen Urins. Nach einem warmen Bade und Campherinjectionen erholte sie sich; Puls deutlicher, 64, unregelmässig. T. 36,5. Besserung unter fortgesetzten Bädern mit kalten Affusionen. Nun treten aber die psychischen Symptome mehr in den Vordergrund; grosse Apathie mit Aufregung abwechselnd, Geschrei, Herausstrecken der Zunge, unwillkürliche Urinentleerung, starrer Blick, der nichts fixirt, bei normalem Augenspiegelbefund, normaler Sensibilität und Reflexen, völlige Aphasie. Erst am 31. tritt mehr Ruhe ein; sie giebt auf Befehl die rechte Hand, und am 1. Juni zeigt sich, dass der linke Arm paretisch und das Sehvermögen des linken Auges etwas beeinträchtigt ist. Am 3. Juni spricht sie zum ersten Mal das Wort „Mutter", scheint auch alles zu verstehen, was man ihr sagt. Den 6. kann sie schon allein essen, den 9. Besserung der Parese und des linksseitigen Sehens, Sprache deutlich, aber noch auf wenige Worte (Adieu, Vater, Nacht) beschränkt. Den 12. im Urin kein Eiweiss mehr nachweisbar. Den 14. kann sie allein gehen und stehen, verwechselt noch die Personen. Am 18. und 19. zeigt sich eine leichte Paralyse des linken Facialis, die sich dann wieder verliert. Der geistige Zustand ist noch immer ein anomaler, der acuten Dementia nahestehender, kindisches Benehmen, unmotivirtes Lachen und Singen, Gedächtnissschwäche. Die Parese des linken Arms besteht in geringem Grade fort. Entlassung aus der Klinik am 3. August. Bei der Wiedervorführung am 28. ist sie nur noch gedächtnissschwach und der linke Arm noch etwas schwach. Sonst alles normal.

Jedenfalls steht fest, dass die „Urämie" bei acuter Nephritis auch trotz der hinzutretenden amaurotischen, paralytischen oder psychischen Erscheinungen heilbar ist, und ich kann als das Resultat eigener und fremder Beobachtung hinzufügen, dass gerade in der scarlatinösen Form die urämischen Symptome eine günstigere Prognose als sonst gestatten. Ich beobachtete sogar nicht selten, dass, sobald nur die Urämie glücklich überwunden war, die Nephritis überhaupt rascher heilte, als es sonst zu geschehen pflegt. Freilich geschieht dies nur in einem Theil der Fälle, während ein anderer Theil letal endet, oder nach dem Verschwinden der urämischen Symptome fortbesteht. —

Aus der Schilderung der Nephritis scarlatinosa könnten Sie nun schliessen, dass nichts leichter sei, als die Diagnose dieser Krankheit, und in der That werden das vorausgegangene Scharlachfieber, die chemische und microscopische Beschaffenheit des Urins selbst dann, wenn die Wassersucht vollständig fehlen sollte, keinen diagnostischen Zweifel aufkommen lassen. Aber auch hier, wie überall in der Medicin gilt der Satz: „Keine Regel ohne Ausnahme". Es giebt unzweifelhafte Fälle, in welchen trotz wiederholter Untersuchung des Urins (wenigstens

mit den in der Praxis gewöhnlich benutzten Methoden) weder Eiweiss, noch microscopische Elemente der Nephritis in demselben nachzuweisen sind. Das Auffinden der letzteren kann zwar durch starke harnsaure Sedimente, welche auf dem Filtrum zurückbleiben, erschwert werden, doch besteht für mich kein Zweifel, dass sie, ebenso wie das Albumen, zeitweise ganz fehlen können und bisweilen erst in den letzten Lebenstagen, zumal beim Eintreten urämischer Symptome, plötzlich gefunden werden. Und doch ergiebt dann die Section alle Zeichen einer diffusen, stark entwickelten Nephritis. Ich verfüge jetzt mindestens über ein halbes Dutzend solcher Fälle, in welchen die Albuminurie entweder durchweg oder wenigstens mehrere Tage lang vermisst wurde. Allerdings bediente ich mich fast immer nur der allgemein üblichen Untersuchungsmethode (Kochen mit Zusatz von Essig- oder Salpetersäure), und man könnte daher einwenden, dass eine feinere Methode doch wohl minimale Mengen von Eiweiss nachgewiesen haben würde. Aber selbst dann bliebe es immer unerklärlich, weshalb bei ausgebildeter Nephritis doch nur so kleine Spuren von Eiweiss, dass man sie mit der gewöhnlichen Methode nicht nachweisen kann, im Urin aufzufinden sind. Der völlige Mangel der Albuminurie ist übrigens auch von Litten bei der amyloiden Nierendegeneration Erwachsener[1]) und in einem Falle von hämorrhagischer Scharlachnephritis beobachtet worden, und Sie ersehen daraus, dass gerade das wichtigste diagnostische Kriterium der Krankheit uns gänzlich im Stich lassen kann. Der von Litten beobachtete Fall[2]) ist durch die Genauigkeit der Untersuchung im Leben und nach dem Tode von besonderer Wichtigkeit.

Ida K., 13 Jahre alt, in die Universitäts-Klinik aufgenommen am 24. Mai 1879. Vor 4 Tagen mit Fieber und Angina erkrankt. Seit gestern Scharlachexanthem über den ganzen Körper verbreitet. T. 39,3, Ab. 39,7. Verlauf ziemlich regelmässig, nur wurde das Fieber durch Bronchialkatarrh und leichte Pleuritis über die Norm hinaus unterhalten. Eiweiss im Urin nie gefunden. Am 5. Juni zuerst Oedem des Gesichts ohne Albuminurie. Gleichzeitig wieder gesteigerte Pharyngitis mit schwachen Belägen und Fieber (39°). In den nächsten Tagen pericardiales Reiben, wiederholtes Erbrechen, submaxillare Phlegmone. P. 96, R. 60–70. In der Nacht vom 11. zum 12. plötzlicher Tod.

Der täglich untersuchte Urin war stets frei von Eiweiss, enthielt aber hin und wieder vereinzelte hyaline Cylinder; nur in der Nacht, in welcher die Kranke starb, war Blut in demselben. Urinmenge dauernd normal, niemals verringert; spec. Gew. 1012–1015. — Die Section ergab trotzdem eine intensive Nephritis haemorrhagica. Beide Nieren 17 Ctm. lang, 8 Ctm. breit, fast 5 Ctm. dick (enorm

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1878. No. 22, 23.
[2]) Litten, Charité-Annalen. Jahrg. VII. S. 162.

gross), ihr Gewebe von fast teigig fluctuirender Consistenz. Schon an der Oberfläche sehr zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. Rindensubstanz sehr breit und trübe, Hämorrhagien auch in enormer Zahl im Nierengewebe, und zwar sowohl in den Interstitien, wie in den Harnkanälchen (letztere wahrscheinlich erst kurz vor dem Tode eingetreten), daneben vereinzelte circumscripte Entzündungsherde, besonders dicht unter der Kapsel und um die Glomeruli herum, kernlose Zellen in einer Anzahl gewundener Harnkanälchen, und starke Epithelabstossung innerhalb der Bowman'schen Kapseln.

Litten fügt hinzu: „Es bestand somit eine sehr schwere Form der hämorrhagischen Nephritis, ohne dass sich dieselbe intra vitam durch irgend ein Symptom (Albuminurie, Verminderung der Harnsecretion u. s. w.) verrathen hätte.“ Nur das Oedem des Gesichts und die spärlich auftretenden hyalinen Cylinder im Urin konnten Verdacht erregen.

Dass im Verlauf der Nephritis scarlatinosa Schwankungen des Eiweissgehaltes vorkommen, dass heute mehr, morgen weniger Albumen im Urin gefunden wird, dass ferner öfters, wenn man den Fall für geheilt ansieht, plötzlich wieder Albumen und Blut mit oder ohne Fieber im Urin auftreten, auch wieder Nachschübe des Oedems sich einstellen können, wurde bereits erwähnt. Fast niemals ist man im Stande, eine bestimmte Ursache für diese Schwankungen aufzufinden, doch beobachtete ich oft, dass, wenn der Urin nur noch sehr wenig oder gar kein Eiweiss mehr enthielt, nach heftigem Schreien und Toben, sowie nach starken Körperbewegungen (Laufen, Springen) der Kinder jedesmal eine Zunahme desselben, wahrscheinlich unter dem Einfluss einer vermehrten Blutfülle der Nieren eintrat. Unerklärlich bleiben aber Fälle, wie der Litten'sche und die folgenden, in denen wenigstens mehrere Tage hindurch absolut kein Albumen im Urin nachgewiesen werden konnte:

Otto S., 12jährig, aufgenommen am 22. Juli mit Oedema faciei et scroti nach Scharlach. Kein Fieber. Urin sparsam, stark sauer, sedimentirend, enthielt weder Eiweiss, noch nephritische Elemente, vielmehr nur amorphe harnsaure Sedimente, welche sich beim Kochen auflösten. Auch an den beiden folgenden Tagen dasselbe negative Untersuchungsresultat. In der Nacht vom 24. zum 25. urämische Anfälle, am Morgen Cyanose, Sinken des Pulses, völlige Bewusstlosigkeit. Der mühsam mit dem Katheter entleerte Urin enthielt nun Massen von Eiweiss und zahlreiche, mit vielen Körnchen besetzte Cylinder. Tod am 27.

Section: Exquisite Nephritis. Fettleber, Oedema pulmonum, Bronchopneumonie.

Paul Sp., 4jährig, aufgenommen am 8. März. Nach Angabe der Mutter vor 2 Monaten Scharlach, darauf Nephritis mit leichtem Oedem der Augenlider, später auch Purpura simplex. Colorit wachsbleich, Haut welk, nirgends Oedem. Schleimhäute sehr anämisch. Auf der Haut des Thorax eine Anzahl kleiner Purpuraflecke. Stürmische Herzaction, P. 136, Herz und Lungen ohne physikalische Abnormität,

Mässige Diarrhoe. Der nur in geringer Menge entleerte Urin ist klar, strohgelb, ohne Spur von Eiweiss. Während der drei folgenden Tage lebhaftes Fieber (zwischen 39,2 und 40,2 schwankend), R. 36—40, P. 128—136, leichte Delirien, bisweilen Erbrechen, einzelne kleine Purpuraflecke im Gesicht. Urin trübe durch reichliche harnsaure Salze, ohne Spur von Eiweiss. Cylinder und andere Formelemente nicht deutlich nachweisbar. Tod am 11.

Section: Doppelseitige Nephritis haemorrhagica. Nieren stark vergrössert, schlaff und fast teigartig weich. Oberfläche durchsetzt von dicht aneinanderliegenden punktförmigen und linsengrossen dunklen Hämorrhagien. Auf dem Durchschnitt erscheint die peripherische Zone der breiten Corticalis durch zahllose kleine Hämorrhagien fast gleichmässig roth. Dieselbe Beschaffenheit zeigen die Columnae Bertini, während das zwischen beiden Zonen liegende Rindengewebe gelblich grau und durchscheinend ist. Die geraden Harnkanälchen mit Harnsäure gefüllt. Leber fettig entartet. Chronischer Darmcatarrh.

Während hier die Albuminurie bis zum Tode fehlte, stellte sie sich im ersten Fall erst mit dem Eintritt der urämischen Erscheinungen ein, nachdem 3 Tage lang, und wie ich später erfuhr, auch schon vor der Aufnahme des Knaben in die Klinik der Urin ohne positives Resultat untersucht worden war. Und doch bewies hier der microscopische Befund in den letzten Tagen, sowie die Section, dass die Nephritis schon längere Zeit bestehen musste. Auch bei einem $4\frac{1}{2}$jährigen Knaben war der Urin bis zum Eintritt der urämischen Symptome eiweissfrei; erst dann zeigte sich reichliche Albuminurie, welche 19 Tage anhielt und dann verschwand. Diese zur Zeit unerklärbaren Fälle sind wohl geeignet, uns in der Annahme eines Hydrops scarlatinosus ohne Nierenaffection vorsichtig zu machen. Nicht nur einzelne Fälle, sondern ganze Epidemien dieser Art wurden beschrieben[1]). Schon Legendre meinte, dass in solchen Fällen der frühere Eiweissgehalt des Urins zur Zeit der Untersuchung bereits verschwunden sein könne. Mir selbst kamen öfters Oedeme und selbst Ascites nach Scharlach vor, bei welchen der wiederholt, einmal sogar eine ganze Woche lang zweimal täglich untersuchte Urin vollständig eiweissfrei war. Einerseits aber wurde die microscopische Untersuchung in diesen Fällen nicht mit der genügenden Consequenz fortgeführt, andererseits nahmen dieselben sämmtlich einen glücklichen Ausgang, und in dem einzigen letalen Falle wurde die Section verweigert. Ueberdies kommen hier und da Oedeme nach einem schweren, sich wochenlang hinschleppenden Scharlachfieber vor, welche mit den Nieren überhaupt nichts zu thun haben, sondern nur als Folge von Schwäche

[1]) Quincke (Berl. klin. Wochenschr. 1882, No. 27) beschreibt 3 Fälle „einfacher" Scharlachwassersucht, welche 3 Geschwister betrafen, aber nicht entscheidend sind, weil in zweien derselben der Urin Spuren von Eiweiss enthielt.

und Anämie aufzufassen sind und unter einer tonisirenden Behandlung bald verschwinden. Endlich können auch bei heftiger scarlatinöser Hautentzündung *unmittelbar nach dem Erblassen* der Röthe leichte Oedeme des Gesichts und der Füsse als locale Producte der Hautentzündung, wie nach Erysipelas, zurückbleiben. Solche Fälle müssen hier ebenso ausgeschlossen bleiben, wie die Oedeme des Gesichts, welche im Verlauf des Scharlach durch Phlegmone der Unterkiefergegend oder durch starke Rhinitis hervorgerufen werden. —

Die *Dauer* der scarlatinösen Nephritis beträgt auch in den günstigsten Fällen fast immer zwei bis drei Wochen; eine kürzere Dauer ist selten, wenn es auch nicht an Beispielen fehlt, wo das Eiweiss schon nach einer Woche aus dem Urin verschwunden ist, oder wo, wie in dem S. 608 mitgetheilten Fall, der ganze Process innerhalb weniger *Tage* unter urämischen Erscheinungen verlief und glücklich endete. Weit häufiger zieht sich die Krankheit eine Reihe von Wochen hin. So sah ich z. B. bei einem 12jährigen Mädchen erst nach Ablauf der *zehnten* Woche Oedem des Gesichts, Eiweiss und Cylinder im Urin abnehmen, aber erst mehrere Wochen später vollständig verschwinden; ein 6jähriges Kind mit hämorrhagischer Nephritis nach Scharlach hatte erst nach 12 Wochen eiweissfreien Urin, und ein 9jähriges Mädchen, welches im Januar Scharlach überstanden hatte, zeigte noch Ende Mai wechselnden Albumengehalt und am 2. Juni noch Trümmer körniger Cylinder im Urin. Die Gefahr des Uebergangs in *chronische Nephritis* ist daher keineswegs ausgeschlossen, obwohl ich selbst nur wenige Fälle dieser Art genau beobachten konnte[1]. Bei zwei Mädchen von 7 und 9 Jahren wurde noch ein resp. *zwei* Jahre nach Ablauf der Krankheit zwar nicht täglich, aber von Zeit zu Zeit Eiweiss im Harn (ohne Cylinder) gefunden, wobei das Allgemeinbefinden sonst durchaus ungestört war; bei einem 8jährigen Kinde, welches sich längere Zeit auf meiner Abtheilung befand, liess sich Nephritis chronica mit starkem Oedem und characteristischem Urin auf die vor *einem* Jahr überstandene und nach wenigen Monaten rückfällig gewordene Nephritis scarlatinosa zurückführen. Eine junge Dame von 20 Jahren, die vor 9 Jahren Scharlach-Nephritis überstanden und seitdem nie aufgehört hat, eiweisshaltigen Urin zu entleeren, selbst wenn sie ruhig im Bette liegt, bot ausser der blassen Gesichtsfarbe keine krankhaften Erscheinungen dar. Jedenfalls bleibt die Niere nach überstandener Nephritis scarlatinosa ein »vulnerables« Organ, denn wiederholt

---

[1]) Vergl. auch einen Fall von *Leyden* (Nierenschrumpfung nach Scharlachnephritis) in Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 27.

habe ich noch Jahre lang nach derselben neue Schübe beobachtet, z. B. bei einem 10jährigen Mädchen, welches vor 6 Jahren Nephritis scarlatinosa überstanden, ein Jahr lang völlig normalen Urin gehabt hatte, und dann nach einer Erkältung im Seebade ein Recidiv bekam, welches nunmehr 5 Jahre lang bei völliger Euphorie (abgesehen von grosser Blässe) bestand; ferner bei einem 12jährigen Knaben, welcher vor 5 Jahren Scharlachnephritis mit Urämie überstanden, dann immer (?) normalen Urin gehabt haben sollte und nun plötzlich wieder von Nephritis und Urämie befallen wurde, an welcher er zu Grunde ging. —

Die Ansichten über die Behandlung sind getheilt; fast möchte man sagen, dass jeder Arzt sich seine eigene Methode zurechtgelegt hat, was immer ein Beweis dafür ist, dass die Naturheilkraft mehr leistet, als unsere Kunst. Es handelt sich hier besonders um die Frage, 1) ob wir im Stande sind, die Ausdehnung der Krankheit so in Schranken zu halten, dass sie heilen kann, ohne die Function der Nieren in lebensgefährlicher Weise zu beeinträchtigen; 2) ob wir Mittel besitzen, gewissen bedenklichen Complicationen und Folgezuständen mit Erfolg zu begegnen.

Zur Erfüllung der ersten Indication haben wir, meiner Ansicht nach, kein directes Mittel. Völlige Ruhe und Diät sind aber unerlässlich.

Sobald Sie Eiweiss, und sei es nur ganz temporär, im Urin finden, lassen Sie das Kind in's Bett legen, und eine strenge Diät, welche hauptsächlich aus Milch und Milchspeisen besteht, beobachten[1]. Diese Diät scheint mir auch bei der mehr entwickelten Krankheit dringend geboten zu sein. Allenfalls gestatte ich noch Bouillon, verbiete aber in den ersten Wochen Fleischspeisen, welche ich hie und da ausdrücklich verordnet fand, um die bei hämorrhagischer Nephritis stattfindenden »Blutverluste möglichst rasch zu ersetzen.« Bedenken Sie wohl, dass Sie es hier nicht mit einer einfachen Nierenblutung, sondern mit einer Entzündung zu thun haben, welche durch Fleischdiät gefördert werden kann. Dauert die Krankheit über zwei Wochen, so kann man weisses Fleisch und Eier in mässiger Menge gestatten. Wein ist im Allgemeinen nicht rathsam, höchstens Rothwein mit Wasser erlaubt; nur bei vitaler

[1]) Dass die ausschliessliche Milchdiät während der ganzen Scharlacherkrankung auch prophylaktisch wirksam ist, also das Auftreten der Nephritis verhüten kann, wie Jaccoud (Gaz. des hôp. 7. Mai 1885) annimmt, glaube ich nicht. Ebenso wenig aber kann ich dem Vorwurfe, dass die Milchdiät zu stickstoffreich sei, beistimmen.

Indication, wenn sich drohender Kräfteverfall bemerkbar macht, gebe man dreist grössere Mengen. Wo nicht Diarrhoe vorhanden ist, eröffne ich die Cur immer mit einem Purgans (F. 7), und lasse dies zwei bis drei Tage lang fortnehmen. Wo gleichzeitig Diarrhoe besteht, rathe ich zunächst exspectativ zu verfahren, da ich ein paar Mal unter diesen Umständen spontane Heilung eintreten sah. Nur wenn die Diarrhoe copiös wird und schwächend wirkt, suche man sie durch die früher (S. 309) angegebenen Mittel zu beschränken. Als Diureticum ist nur Kali aceticum (F. 41) zu empfehlen, welches bei schwächlichen und anämischen Kindern mit einem Decoct. Chinae (F. 42) verbunden werden kann. Dabei lasse ich Wildunger oder Biliner Wasser zu 3–4 Weingläsern täglich trinken, um die Fortschwemmung der in den Nierenkanälchen angehäuften Formelemente zu erleichtern. Von diesen Mitteln habe ich nie einen ungünstigen Einfluss auf die Nieren beobachtet, sobald nur die Dosis des Kalisalzes nicht zu hoch gegriffen wird. Dasselbe gilt von der Digitalis, welche ich allein oder in Verbindung mit Kali aceticum (F. 22) sowohl in fieberhaften, wie in fieberlosen Fällen in Gebrauch zog[*]).

Zur Application von 6–10 trocknen oder gar blutigen Schröpfköpfen auf die Nierengegend sah ich mich verhältnissmässig selten veranlasst, nämlich nur dann, wenn die Urinentleerung äusserst sparsam oder gar Anurie vorhanden war, stärkeres Fieber sich entwickelt hatte, oder, was sehr selten ist, Schmerz in der Nierengegend empfunden wurde. Für solche Fälle empfahl man früher (Heim, Romberg) als bestes „Diureticum" den Aderlass (von etwa einem Tassenkopf Blut), und ich selbst erinnere mich aus der Zeit, in welcher ich Assistent in der Klinik des Letzteren war, einzelner zumal mit Entzündungen innerer Organe complicirter Fälle, in welchen diese Methode einen überraschenden Erfolg zu haben schien. Vielleicht hätte ich manches Kind gerettet, wäre ich nicht, wohl angesteckt von der Blutscheu unserer Zeit, seit mehr als 20 Jahren ganz von dieser Methode zurückgekommen. Aber die meisten schweren Fälle sind wegen der bedeutenden Anämie nicht dazu angethan, allgemeine Blutentleerungen zu indiciren, und ich würde daher rathen, sich unter den oben erwähnten Umständen auf den Versuch mit trocknen, bei sehr kräftigen Kindern allenfalls mit

---

*) Ueber das in neuester Zeit mehrfach gerühmte Diuretin s. Theobrominum, von Demme zu 0,5 bis 3,0 pro die je nach dem Alter empfohlen, habe ich keine Erfahrung.

blutigen Schröpfköpfen zu beschränken. Ganz unbestreitbare Erfolge habe ich indess, um offen zu sein, von diesen Applicationen niemals beobachtet.

Einer grossen Beliebtheit erfreuen sich bei sehr vielen Aerzten warme Bäder von mindestens 28° bis 30° R. und darauf folgende Einwickelungen in wollene Decken. Auch ich habe sie sehr häufig angewendet und muss ihnen, wenn sie in der That den beabsichtigten starken Schweiss erregen, eine entschieden günstige Wirkung zuerkennen. Bei starkem Oedem bleibt indessen die Diaphorese gewöhnlich aus, oder ist wenigstens ungenügend, und selbst da, wo Hydrops fehlte oder unbedeutend war, blieb doch eine ganze Reihe solcher Bäder nicht selten wirkungslos. Bei Nephritis haemorrhagica beobachtete ich sogar nach jedem Bade eine Zunahme des Blutes im Urin, so dass ich die Bäder aussetzen und mich auf die Verordnung von warmem Lindenblüthenthee beschränken musste. Ich möchte die Bäder daher nur als einen Versuch betrachten, dessen Erfolg man abwarten muss, den man aber auch in complicirten Fällen nicht scheuen sollte. Nach meinen Erfahrungen sollte wenigstens die Complication mit Pneumonie keine Contraindication gegen die Schwitzbäder abgeben, da ich mehrere Fälle dieser Art gerade unter dem fortgesetzten Gebrauche derselben heilen sah[1]. Minder empfehlenswerth sind hydropathische Einpackungen, von denen ich mehr und mehr zurückgekommen bin. Was endlich die gerühmten subcutanen Einspritzungen von Pilocarpinum muriaticum betrifft, so kann ich in das Lob derselben nicht einstimmen. Um reichliche Schweisssecretionen zu erzielen, mussten wir die Dosis bisweilen von 0,01 auf 0,02 erhöhen und beobachteten dann fast immer, mitunter schon bei 0,01, wiederholtes Erbrechen, ein paar Mal auch drohende Collapssymptome, wenn auch zuvor ein Löffel starken Weins verabreicht war. Wiederholt war ich genöthigt von diesem Verfahren, welches eine gefährliche Depression der Herzenergie in Aussicht stellte, abzusehen. In einigen Fällen aber, wo die Einspritzungen ohne Gefahr eine Woche und länger fortgesetzt werden konnten und immer reichliche Diaphorese, meistens aber nur geringen Speichelfluss bewirkten, sah ich zwar den Hydrops sich schnell vermindern und die Menge des Urins zunehmen, den Eiweissgehalt desselben aber nahezu unverändert bleiben. Eine Abkürzung des Verlaufs im Ganzen glaube ich daher durch das Pilocarpin nie erzielt zu haben, höchstens Zunahme der Urinsecretion und rascheres Schwinden des Hydrops, womit man ja

[1] S. meine Arbeit über „Nephritis" in den Charité-Annalen. XII. S. 651.

auch schon zufrieden sein kann, sobald nur nicht die erwähnten ungünstigen Nebenwirkungen auftreten. Im Allgemeinen gebe ich den Schwitzbädern unbedingt den Vorzug vor dem Pilocarpin.

Die bisher empfohlenen Mittel müssen mindestens 14 Tage lang beharrlich fortgebraucht werden, und erst dann rathe ich, wenn die Heilung nicht fortschreiten will, einen Versuch mit Adstringentien zu machen. Ich pflege zunächst Acidum tannicum anzuwenden, und gebe nur dann dem Ergotin den Vorzug, wenn der Urin einen stärkeren Blutgehalt zeigt. Beide Mittel schienen mir die Wasserausscheidung aus den Nieren keineswegs zu beschränken, eher zu fördern (F. 44 und 45). Bleibt ein 7—10tägiger Gebrauch erfolglos, so gehe ich zum Liquor ferri sesquichlorati über (F. 45), welcher besonders in der hämorrhagischen Form passt, aber auch zur Beseitigung der nach der Heilung zurückbleibenden Anämie, wie jedes andere Eisenpräparat, empfohlen werden kann. Auf eine sichere, und besonders rasche Wirkung darf man aber bei allen diesen Mitteln nicht rechnen. Oft genug vergingen trotz der beharrlichsten Anwendung derselben Wochen und Monate bis zur Heilung.

Entzündliche Complicationen werden ihrer Natur nach behandelt. Kommt es zu urämischen Erscheinungen, so entscheidet für mich der Allgemeinzustand des Patienten die Behandlung, und zwar um so mehr, als wir gegen diesen seinem Wesen nach uns ganz unbekannten Zustand kein Specificum besitzen. Blutige Schröpfköpfe im Nacken, 5 bis 6 Blutegel hinter den Ohren oder an den Schläfen, deren Bisse man nicht nachbluten lässt, ein Eisbeutel auf dem Kopf, dabei ein starkes Purgans aus Inf. sennae comp. mit Syr. spin. cervin. (F. 7), und wenn es ausgebrochen wurde, Klystiere von gleichen Theilen Essig und Wasser, leisteten mir wiederholt vortreffliche Dienste, aber nur bei kräftigen Kindern mit gespanntem hartem Pulse, die zum Theil dunkelrothe Gesichtsfarbe und injicirte Conjunctiva zeigten. Ich kann versichern, unter diesen Verhältnissen überraschende Resultate von dieser Behandlung erlebt zu haben. Will man bei grosser Intensität und Dauer der urämischen Convulsionen noch Chloroformeinathmungen, wie bei anderen epileptiformen Krämpfen, versuchen (S. 151), so lässt sich dagegen nichts einwenden. Sind aber die urämischen Symptome mit Erscheinungen des Collapses, der Herzschwäche verbunden, d. h. also mit einem kleinen oder ganz weichen, schnellen, oder gar unregelmässigen Pulse, kühlen Extremitäten, Blässe, Cyanose und Verfall der Gesichtszüge, so ist jede Antiphlogose zu verwerfen, und Anwendung von Reizmitteln, besonders reichliches Einflössen von Wein, subcutane Ein-

spritzung von Campher (28—30° R.) mit nachfolgender Einwickelung in wollene Decken zu empfehlen. Seit der Anpreisung des Pilocarpins gegen Urämie durch Prætorius[1]), dessen Erfolge indess nicht sehr ermuthigend sind, habe auch ich dasselbe wiederholt angewendet. In 3 Fällen (Pilocarpin 0,005 bis 0,01 3 bis 4mal täglich injicirt) sah ich zwar unter reichlicher Diaphorese, die in einem dieser Fälle erst nach der Einspritzung von 0,07 Pilocarpin eintrat, Heilung erfolgen, die Mehrzahl aber ging bei dieser Behandlung, die fast immer Erbrechen bewirkte, zu Grunde; ich habe daher keine Ursache, dieser Methode das Wort zu reden, die wegen ihres collabirenden Einflusses immer Bedenken erregen muss. —

Die Nephritis tritt, wie ich schon bemerkte, fast immer als Nachkrankheit des Scharlach auf, wenigstens in ihrer klinischen Erscheinung. Wenn auch bei Sectionen von Scharlachkranken, welche in der ersten oder zweiten Woche der Krankheit unter malignen Symptomen zu Grunde gingen, meistens trübe Schwellung der Nierenrinde oder selbst höhere Grade von Nephritis gefunden werden, so verschwinden doch die Symptome in dem allgemeinen furchtbaren Krankheitsbilde. Nur die Untersuchung des Urins kann in solchen Fällen Aufschluss geben. So fand ich bei mehreren Kindern von 6 bis 9 Jahren schon am 4. oder 5. Tage des mit „diphtheritischer" Pharyngitis und typhösen Symptomen einhergehenden Scharlach trüben, sehr sparsamen, reichlich Eiweiss und Lymphkörperchen enthaltenden Urin und nach dem Tode intensive Nephritis. Bei einem 11jährigen Mädchen entwickelte sich sogar schon am 5. Tage der Scarlatina gleichzeitig mit Bronchopneumonie starkes Oedem und rasch zunehmender Ascites mit reichlich albuminösem Urin, wodurch im Beginn der 2. Woche der Tod herbeigeführt wurde. In schweren Fällen kommt es bisweilen schon in den ersten Tagen zu einer 12- bis 24stündigen Anurie, welche mit der sparsamen Entleerung eines stark bluthaltigen Urins abschliesst. Unter diesen Umständen handelt es sich wohl um eine von vorn herein sich geltend machende starke Nierenreizung durch das scarlatinöse Virus, nicht bloss um eine Exacerbation jener „trüben Schwellung", welche im Gefolge hoher Fiebertemperaturen auftritt (S. 595), meistens aber sich wieder zurückbildet und keineswegs die Befürchtung, dass es zu einer nephritischen Nachkrankheit kommen muss, rechtfertigt. Denn in vielen Fällen von Scharlach, welche im Blüthestadium sehr hohe Temperaturen und ein paar Tage lang Albuminurie darboten, sah ich die Reconvalescenz ganz ungestört verlaufen.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. XV. 1880. S. 373. — Demme, Ibid. XVI. S. 302.

In schweren Fällen, die von Anfang an mit Symptomen grosser **Herzschwäche** auftreten, kann die Albuminurie auch auf eine **Stauung** in den Nierenvenen zurückgeführt werden.

Paul F., 7jährig, wurde am 24. Januar von Scharlach befallen. Schon am 26. war der Puls (140 Schl.) sehr klein, am folgenden Tage ungleich und kaum fühlbar; Hände und Füsse kühl, Scharlachausschlag und Mundschleimhaut cyanotisch. Urin sparsam, dunkel und albuminös. Durch excitirende Mittel (Wein, Moschus) war der Puls schon am 28. wieder deutlicher fühlbar und gleichmässiger, das Exanthem mehr hellroth geworden, am 29. der Puls gehoben, 120, Ausschlag wieder von normaler Röthe, Urin reichlich und ohne Eiweiss. Die Albuminurie konnte also, wie die Cyanose des Exanthems und der Mundschleimhaut, als das Resultat einer venösen Stauung in den Nieren betrachtet werden, denn alle diese Erscheinungen verschwanden gleichzeitig, als sich die normalen Circulationsverhältnisse wieder herstellten. —

Die acute Nephritis ist im Kindesalter so überwiegend häufig eine Folge der Scarlatina, dass Sie in **allen** Fällen zuerst an diese Krankheit denken müssen, mögen auch die Angehörigen sie in Abrede stellen. Oft genug werden leichte Fälle von Scharlach mit geringer und flüchtiger Hautröthe ganz übersehen, und erst später, wenn sich Nephritis ausbildet, erinnern sich die Eltern auf Befragen des Arztes, dass das Kind vor 2—3 Wochen einige Tage gefiebert, über den Hals geklagt, auch wohl „rothe Flecke" oder „etwas Friesel" gehabt habe. In diesen Fällen geben uns die Reste der **Desquamation**, besonders an den Füssen und Händen, oft noch den Beweis, dass es sich in der That um Scharlach gehandelt hat.

Indess ist das letztere keineswegs die einzige Ursache der kindlichen Nephritis. Nächst ihm spielt die **Diphtherie** eine wichtige Rolle, welche oft schon während ihrer Dauer, seltener in der Reconvalescenz, nephritische Symptome hervorruft, deren Schilderung ich mir für später, wenn von der Diphtherie die Rede sein wird, vorbehalte. Seltener kommen die **Masern** als Ursache von Nephritis in Betracht. Mag auch die trübe Schwellung, wie bei allen intensiven Infectionskrankheiten, auch bei den Sectionen von Masernkranken vorkommen (**Reimer** fand sie unter 51 Fällen 12 Mal), so gehört doch ihre **klinische** Manifestation im Verlauf oder als Nachkrankheit der Morbillen zu den Seltenheiten[1]). Ich selbst konnte nur wenige Fälle sicher constatiren, die ich vom Beginn der Masern an beobachtet hatte; einige andere sind mir nicht zuverlässig, weil ich mich dabei auf die Aussagen der Angehörigen

---

[1]) **Kassowitz**, Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 1874. I. 80.

verlassen musste, welche nicht selten Masern und Scharlach mit einander verwechselt. Dass aber Nephritis, sogar hämorrhagische, schon in den ersten Tagen der Masern auftreten kann, ist durch die Beobachtungen von Malmsten bewiesen[1].

Dass auch die Varicellen Nephritis in ihrem Gefolge haben können, war bis zur Veröffentlichung meiner Beobachtungen[2]) unbekannt. Ich habe 6 Fälle beobachtet, in welchen 8—14 Tage nach dem Ausbruche der Windpocken, der in der Regel reichlich und fieberhaft war, Oedeme und nephritischer Harn auftraten. In fast allen Fällen erfolgte unter diaphoretischer Behandlung (Schwitzbäder) mit gleichzeitiger Anregung der Diurese durch Biliner Wasser oder Kali acet. binnen wenigen Wochen Heilung; nur ein Fall verlief letal, und die Section ergab neben frischer Nephritis leichte fettige Degeneration der Leber, Lungenödem, mässige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Bald nach der ersten Publication dieser Thatsachen erhielt ich durch Herrn Dr. Claussen in Itzehoe einen Bericht über 3 von ihm beobachtete Fälle von Nephritis nach Varicellen, welche mit den meinigen durchaus übereinstimmen, und seitdem hat sich die Zahl dieser Mittheilungen so gesteigert, dass die Existenz der Nephritis varicellosa vollkommen sicher gestellt ist[3].

Nur sehr selten sah ich Nephritis in Folge des Wechselfiebers sich entwickeln. Bei einem 6jährigen Mädchen, welches nach drei Anfällen von Intermittens quotidiana durch Chinin geheilt wurde, enthielt der eine Woche später entleerte sparsame dunkelbräunliche Urin reichlich Albumen, hyaline Cylinder und Blutkörperchen, nahm aber unter fortgesetztem Chiningebrauch schon nach 8 Tagen wieder eine normale Beschaffenheit an. Ganz ähnlich verliefen zwei andere Fälle, von denen einer schon von C. Küster[4]) beschrieben ist.

---

[1]) Fälle, wie die von Loeb (Archiv f. Kinderheilk. IX. S. 53) mitgetheilte) müssen in der Beurtheilung von Albuminurie vorsichtig machen. Es handelte sich dabei nicht um Albumen, sondern um Propepton im Masernurin. Dasselbe habe ich mehrfach beobachtet.

[2]) Henoch, Nephritis nach Varicellen. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 2.

[3]) Hoffmann, ibid. No. 38. — Rasch, Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. 243. — Semtschenko, ibid. 259. (Nephritis schon am 3. Tage der V.). — Rachel, The Arch. of pediatr. April 1884. — Wichmann, Nord. med. arkiv. XVI. No. 20. — Högyes, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. 337. — Newski, Wratsch. 1884. No. 46. — Janssen, Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 48. — Unger, Wiener med. Presse. 1888. No. 41. — Hagenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29. 165. — Damms, 28. Jahresber. etc. S. 41.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 20.

Mädchen von 4 Jahren. Ende November Masern, auf welche Otitis duplex mit Perforation der Trommelfelle folgte. Mitte December Intermittens quotidiana mit sehr hoher Temperatur (bis 41°), welche durch Chinin (0,3—0,4 Vormittags) zwar gemildert wird, aber bis Ende December fortdauert. Am 27. December Urin sparsam, von röthlicher, in's Olivengrüne schillernder Farbe, enthält Eiweiss, Blutkörperchen und Cylinder. Nach einigen Tagen scheinbarer Besserung am 30. December bis 1. Januar 1880 wieder stärkere Fieberanfälle, und mit dem Eintritt derselben Urin wieder stark hämorrhagisch. An diesem Tage sah ich das Kind zum ersten Mal. Chinin in grossen Dosen beseitigte die Fieberanfälle schnell. Urin sofort heller, am 3. Januar schon frei von Albumen und Blut. Vollständige Heilung.

Von der bei Abdominaltyphus bisweilen vorkommenden Nephritis wird später noch die Rede sein. In der letzten grossen Epidemie der Influenza wurde auch Nephritis als Complication und Nachkrankheit beobachtet; mir selbst sind aber Fälle dieser Art bei Kindern noch nicht begegnet. Dagegen sah ich wiederholt die Nierenaffection als Nachkrankheit der infectiösen Parotitis[1]) auftreten:

Clara S., 6 Jahre alt, gesund, bekam im Abnahmestadium des Keuchhustens Parotitis. Eine Woche nach Ablauf derselben Oedem des Gesichts, blutiger albuminöser Urin. Bei meiner ersten Untersuchung bestanden diese Erscheinungen noch fort. Abends geringes Fieber bei völliger Euphorie. Urin reichlich, grünlich-braun, mit spärlichem, etwas bluthaltigem Sediment, enthielt ziemlich viel Albumen, Blutkörperchen und Epithelien. Cylinder nicht aufzufinden. Nach einer 8tägigen Behandlung mit Abführmitteln, Milchdiät und Ruhe im Bett vollständige Heilung. — Zwei andere Fälle betrafen merkwürdiger Weise Geschwister, welche unmittelbar nach Ablauf des Mumps von Nephritis haemorrhagica befallen wurden. Der 4. Fall trat bei einem 6jährigen Kinde, etwa 10 Tage nach der Entwickelung des Mumps mit heftigem Fieber und blutigem Urin auf. Sämmtliche Fälle nahmen einen glücklichen Ausgang.

Da ich bei einem in meiner Klinik behandelten Kinde im Verlauf eines Keuchhustens Oedem des Gesichts und der Füsse mit Albuminurie gesehen hatte, welches bald wieder verschwand, ausserdem aber noch bei einem 10jährigen russischen Knaben eine seit 2 Jahren bestehende Nephritis beobachtet hatte, deren Beginn unmittelbar nach Pertussis stattgefunden haben sollte, so musste ich mir die Frage vorlegen, ob der erste Fall in der That mit der Parotitis, oder nicht vielmehr mit dem Keuchhusten in Beziehung stand. Während der letzten Jahre sind mir

---

[1]) Mettenheimer (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32. S. 380) hat die auch von anderen Autoren beobachteten Fälle dieser Nephritis gesammelt, und einen eigenen Fall hinzugefügt, in welchem die Nierenaffection schon während der Parotitis, nicht erst als Nachkrankheit auftrat.

auch mehrere Fälle von Nephritis in der That vorgekommen, die während des Keuchhustens sich entwickelten und es scheint mir, dass eine verschärfte Beobachtung die Zahl derselben bald vermehren dürfte[1]. Neben dem infectiösen Elemente des Keuchhustens ist vielleicht die beträchtliche venöse Stauung in Betracht zu ziehen, welche während der heftigen Hustenanfälle in allen Theilen, also auch in den Nieren Platz greift und wohl als ein zur Gefässerweiterung und zu exsudativen Vorgängen disponirendes Moment gelten kann.

In Folge von Erysipelas sah ich Nephritis nur einmal, bei einem 9jährigen Mädchen, auftreten, welches 14 Tage zuvor eine Gesichtsrose überstanden hatte. Neben geringem Oedem der Füsse bestand ein dunkelbrauner, sparsamer, sehr albuminöser und hyaline Cylinder enthaltender Urin, kein Fieber. Durch Purgantia, Schwitzbäder und Wildunger Wasser erfolgte binnen 13 Tagen völlige Heilung[2].

Immerhin kommen nicht wenige Fälle vor, in denen es trotz der sorgfältigsten Nachforschung nicht gelingt, die Ursache der Nephritis aufzufinden. Ich glaube, dass in diese Categorie auch die Fälle von Albuminurie gehören, die bei Stomatitis aphthosa (Seitz), bei acuten und chronischen Darmcatarrhen (Kjellberg) beobachtet wurden. Hier sind meiner Ansicht nach Zweifel nicht ausgeschlossen, ob ein zufälliges Zusammentreffen oder eine wirkliche Beziehung stattgefunden hat. Sicherer sind wir in der Annahme der Erkältung als Ursache von Nephritis, und zwar, wie ich glaube, als einer durchaus nicht seltenen.

Ich sah ein 9jähriges Mädchen nach einem Sturz ins Wasser bei erhitztem Körper, einen 8jährigen Knaben nach völliger Durchnässung durch einen starken Gewitterregen, welcher ihn auf dem Wege zur Schule überrascht hatte, erkranken. Der letztere nahm in den nassen Kleidern noch den ganzen Vormittag am Unterricht Theil, und schon vier Tage darauf wurde Anasarca, Fieber und stark albuminöser bluthaltiger Harn beobachtet. Ein 2jähriges Kind bekam hartnäckige Nephritis, nachdem es während des Schlafes in einem kalten Zimmer nach Abstreifen der Bettdecke bloss gelegen hatte, so dass es Morgens ganz kalt gefunden wurde. In 4 Fällen gesellte sich Nephritis zu einem durch Erkältung bedingten diffusen Bronchialcatarrh oder zu Bronchopneumonie; bei

[1] Mettenheimer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32. 1891. S. 379. — Mircoli, Arch. per le scienze med. XIV. No. 4.

[2] Ueber die in neuester Zeit von E. Pfeiffer (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29) unter dem Namen „Drüsenfieber" beschriebene Krankheit und ihre Beziehungen zu Nephritis besitze ich bis jetzt keine ausreichenden Erfahrungen. Vergl. Heubner, v. Starck u. Rauchfuss (Ibid. Bd. 31).

3 Kindern trat sie, und zwar mit haemorrhagischem Charakter, im Laufe resp. einige Wochen nach dem Ablauf einer Purpura rheumatica auf, welche als die Folge langer Einwirkung von Regen und Kälte auf die Kinder angesehen werden musste. Aber nur in den wenigsten Fällen lässt sich die Erkältung auf sichere Weise constatiren; meistens bleibt sie hypothetisch und wir thun dann wohl besser, auf eine Erklärung der Aetiologie zu verzichten. Unter diesen Umständen hat man noch an eine »artificielle« Nephritis zu denken, welche sich in Folge gewisser therapeutischer Eingriffe entwickeln kann. Dass der innere Gebrauch starker Diuretica, wie des Terpenthins und der Canthariden, Albuminurie und Nephritis erzeugen kann, ist bekannt, und dasselbe wird auch von grossen Dosen des Chlorkali behauptet, obwohl es sich dabei mehr um Hämoglobinurie, als um Nephritis zu handeln pflegt. Weniger beachtet wird die Thatsache, dass auch der äussere Gebrauch solcher Medicamente eine analoge Wirkung ausüben kann. Bei einem 10jährigen epileptischen Mädchen, welches seit vier Wochen ein täglich mit Unguent. cantharidum verbundenes Vesicator trug, fand ich im Urin Eiweiss und hyaline Cylinder, und schon wenige Tage nach dem Weglassen des Verbandes verschwanden diese abnormen Bestandtheile. Besonders aber achte man auf die Fälle, in denen gegen chronische Hautkrankheiten balsamische Mittel oder Theer in Form von Einreibungen angewendet werden. Je sorgfältiger man hier den Urin untersucht, um so häufiger wird man nach einiger Zeit, meistens erst nach einigen Wochen oder noch später, Eiweiss und morphotische Elemente in demselben nachweisen können. In mehreren Fällen von Eczema, welche in der Klinik mit Theereinreibungen (Pix. liquid. 1 : Vaselin 10,0) behandelt worden waren, hatten wir Gelegenheit diese Erfahrung zu machen[1]. Dagegen zeigten sich Einpinselungen von Jodtinctur, welche nach der Angabe französischer Aerzte[2] bei Kindern schnell einen ähnlichen Einfluss ausüben sollen, und zwar auch dann, wenn sie nur auf ganz beschränkten Hautpartien vorgenommen werden, in dieser Beziehung fast immer unschuldig. Nur in einem Fall, in welchem Jodtinctur 4 Mal auf ziemlich ausgedehnte wunde Hautstellen gepinselt wurde, entwickelte sich nach etwa 14 Tagen starke Nephritis mit Oedem, reichlich albuminösem, cylinder- und epithelienhaltigem Urin und drohenden urämischen

---

[1] Jacubasch, Charité-Annalen. VI.

[2] Badin, De l'albuminurie consécutive aux applications de la teinture d'iode chez l'enfant. Thèse. Paris, 1876.

Symptomen, wobei aber nicht unerwähnt bleiben darf, dass vorher eine Behandlung mit Theereinreibungen stattgefunden hatte. Wiederholt hatte ich auch Gelegenheit, das Auftreten nephritischer Symptome 8 bis 14 Tage nach der Heilung der Scabies durch Einreiben von Balsam. peruvianum[1]) zu beobachten:

Emma B., 5jährig, am 10. Mai unmittelbar von der Krätzstation auf meine Abtheilung verlegt. Oedem der Augenlider, Urin sparsam, albuminös, enthält Cylinder, Epithelien, Blut- und zahlreiche Lymphkörperchen. Euphorie trotz mässigen Fiebers (bis 38,6). Behandlung mit Abführmitteln und Tannin. Schon am 22. Urin normal, Oedem geschwunden.

Adolf C., 3jährig, aufgenommen am 27. Mai mit Oedema faciei et pedum, welches etwa 2 Wochen lang besteht, nachdem das Kind eine Woche zuvor eine Krätzkur mit Perubalsam durchgemacht hatte. Eczem an den Füssen noch sichtbar. Fieber (Ab. 38,4—39,8), Unruhe, Anorexie, leichter Catarrh. Urin klar, hellgelb, ziemlich viel Albumen und Epithelien enthaltend; sehr sparsame Cylinder. Behandlung mit Kali aceticum, später Tannin. Vom 13. Juni an kein Fieber mehr, Oedeme verschwunden, während der Urin abwechselnd mehr oder weniger Eiweiss zeigt, mitunter auch tagelang ganz frei davon ist. Vom 20. an völlige Heilung.

Mädchen von 6 Jahren, am 24. April aufgenommen, nachdem eine Woche zuvor Scabies mit Perubalsam behandelt worden war. Oedema faciei et pedum, Urin sparsam, etwas blutig gefärbt, enthält viel Eiweiss, Cylinder, Lymph- und Blutkörperchen. Kein Fieber. Purgantia. Schwitzbäder. Schon am 7. Mai geheilt entlassen.

Bei einem 7jährigen Knaben, aufgenommen am 18. März, der vor drei Wochen auf der Klinik für Hautkrankheiten 4 Tage lang wegen Scabies mit Perubalsam eingerieben wurden, fanden wir neben leichten Oedemen einen sehr eiweissreichen und nephritische Formelemente enthaltenden Urin. Heilung unter Schwitzbädern; Urin erst Mitte April wieder völlig normal. — Bei einem 2jährigen Kinde genügten 3 Einreibungen mit Perubalsam, um nach 12 Tagen Fieber (39,4), Oedem des Gesichts und der Fussrücken und mässige Albuminurie zu erzeugen. Heilung nach wenigen Tagen bei Schwitzbädern. — Ein 4jähriges Mädchen, welches wegen Scabies auf der dermatologischen Klinik mit Perubalsam 5 Tage lang eingerieben, und darauf noch mit Theersalbe behandelt worden war, zeigte 8 Tage darauf einen dunkelbraunen Urin und leichtes Oedem. In meiner Klinik wurde 6 Tage darauf Nephritis constatirt, welche durch Milchkur, Schwitzbäder, Bettruhe und Wildunger Wasser binnen 8 Wochen geheilt wurde.

Auch nach der äusserlichen Anwendung von Carbolsäure in Form von Verbänden, Umschlägen und Ausspülungen kann neben der Schwärzung des Urins Albuminurie und Nephritis auftreten. Mir selbst kam bisher nur ein Fall dieser Art vor, welcher aber hinreichte, mich zur Vorsicht bei der Anwendung dieses Mittels in der Kinderpraxis zu mahnen:

[1]) Litten, l. c. S. 170.

Agnes Sch., 6jährig, aufgenommen am 14. Juni mit Eczema chronicum des ganzen linken Vorderarms; sonst gesund. Fomentationen des Arms mit einer 5proc. Carbolsäurelösung, welche 4 Tage lang ununterbrochen fortgesetzt wurden. Vom 19. an wurden nur Vaselineinreibungen, später ein Gypsverband applicirt, um das Kratzen zu vermeiden. Am 7. Juli äusserst sparsame Urinsecretion: in 24 Stunden wurde kaum ein Reagenzglas voll Urin entleert, welcher reichlich Eiweiss, wenige rothe Blutkörperchen und hyaline, zum Theil mit Körnchen besetzte Cylinder enthielt. Am 10. Oedem der Füsse und der Bauchhaut, kein Fieber, Euphorie. In den nächsten Tagen auch Oedem des Gesichts. Behandlung mit Abführmitteln, dann Tannin und hydropathische Einwickelungen, nach welchen *jedesmal* starker Schweiss erfolgte. Nach zwei Wochen (den 28.) wurde der reichlicher fliessende Urin wieder normaler, aber erst Anfangs August völlige Heilung[1]. —

Einige Autoren behaupten, dass auch das chronische Eczem an und für sich, ohne dass nierenreizende Einreibungen stattgefunden haben, Nephritis im Gefolge haben könne. Schon Rilliet und Barthez theilen einen solchen Fall mit, vorzugsweise aber sind es italienische Aerzte, welche eine Reihe von Fällen dieser Art, besonders bei Säuglingen, ein paar Mal mit letalem Ausgang unter Convulsionen beobachtet haben[2]. Ich selbst kann diesen Connex nicht bestreiten. Bei einem 4jährigen Knaben, der seit 14 Tagen an Eczema universale litt und mit lauen Bädern und Höllensteinbepinselungen des Gesichts behandelt worden war, sah ich plötzlich Nephritis entstehen, die schon nach wenigen Tagen durch Lungenoedem und Hydrothorax tödtete. Auch in einigen anderen Fällen von ausgebreitetem Eczem fanden wir bei der Untersuchung des Urins Eiweiss, ohne dass eine nierenreizende Behandlung stattgefunden hatte. Der Zusammenhang ist ganz dunkel; vielleicht handelt es sich um die Einwanderung von Micrococcen durch die wunden Hautpartien, also eine mykotische Nephritis, wie sie hie und da beschrieben ist[3], über die ich jedoch keine Erfahrung besitze.

Schon früher (S. 17) machte ich darauf aufmerksam, dass bei Neugeborenen, wenigstens temporär, etwas Eiweiss im Harn gefunden werden kann, wobei es dahin gestellt blieb, ob der Reiz des harnsauren Infarcts der Tubuli uriniferi als Ursache anzuklagen ist. Wenn nun auch dieser äusserst geringe Eiweissgehalt nach den ersten 10 Tagen des Lebens zu verschwinden pflegt, so kommen doch bisweilen Fälle vor,

[1]) Vergl. die Experimente von Lassar in Virchow's Archiv, Bd. 77, 1879, welche durch die mitgetheilten Fälle eine klinische Bestätigung erhalten.

[2]) Ferreira u. Gualta, Archivio di pediat. Mai 1888 u. VIII. fasc. 6. 1890. — Canali u. Felici, ibid. März 1891 u. 1892.

[3]) Mircoli, Letzerich, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13. — Loos, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30. H. 4.

in denen schon im zartesten Alter Nephritis mit schlimmen Folgen sich entwickelt, ohne dass sich die Ursache auffinden lässt. Ich meine hier nicht die bei den Sectionen kleiner **atrophischer** Kinder sehr oft zu beobachtenden „trüben Schwellungen" der Nierenrinde, welche als Folge der Ernährungsstörung der Epithelien zu betrachten sind, sondern **klinisch** erkennbare Krankheitsbilder, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Catharina K., 5 Wochen alt, aufgen. am 24. März 1874 wegen leichter, mässiger Atrophie. Am 25. starkes Oedem des Gesichts und der Extremitäten (T. 36,4). Normaler Stuhlgang. Urinsecretion äusserst sparsam; sowohl mit dem Catheter, wie mittelst eines vor der Urethra angebrachten reinen Schwammes, lassen sich nur wenige trübe Tropfen, die zu einer Untersuchung nicht zu benutzen sind, gewinnen. Am 27. Athemnoth, Cyanose, Dämpfung im unteren Theile beider Thoraxhälften; Tod am 29. Die Section ergab diffuse Nephritis und seröse Transsudate in den Pleurasäcken, im Herzbeutel und im Unterleibe. —

In den verhältnissmässig wenigen Fällen von **chronischer Nephritis**, welche mir bei Kindern vorkamen, aber weder klinisch noch anatomisch von denen des späteren Lebensalters abwichen, blieb die Ursache immer dunkel. Nur selten liess sich das Leiden auf eine längst vorausgegangene scarlatinöse oder diphtherische Nephritis zurückführen[1]. Mitunter litten die Kinder gleichzeitig an diffuser **Dermatitis**, die sich von Intertrigo der Anusgegend aus entwickelt hatte, und mit lamellöser Desquamation der ganzen Körperhaut verlief. Eine aetiologische Beziehung dieses Zustandes zu Nephritis kann ich aber ebenso wenig beweisen, wie es in Betreff des Eczems (S. 627) der Fall war. Auch der Zusammenhang mit **Syphilis**, der hie und da erwähnt wird, liess sich nie mit voller Sicherheit constatiren; in einem verdächtigen Falle, welcher antisyphilitisch behandelt wurde, blieb die Cur durchaus erfolglos. Trotzdem rathe ich mit Rücksicht auf einen von Bradley[2] glücklich behandelten Fall dieser Art, die Möglichkeit einer luetischen Grundlage im Auge zu behalten. Bei **tuberculösen** Eiterungen, zumal der Knochen, kommt bisweilen chronische Nephritis vor, und kann hier unerwartet durch Urämie den Tod herbeiführen[3]. Ich zweifle aber nicht, dass manche Fälle von chronischer Nephritis, welche bei tuberculösen, scrophulösen, durch Malariasiechthum oder Syphilis erschöpften Kindern vorkamen, falsch aufgefasst worden sind und der **amyloiden Degeneration** der

[1]) Oppenheim, Ueber Schrumpfniere im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Halle 1891.

[2]) Hirsch-Virchow, Jahresber. f. 1874. II. S. 176.

[3]) Iacovesco, Annales de la tuberculose. Paris 1895.

Nieren angehören, deren früher (S. 577) gedacht wurde. Die Diagnose ist leicht, wenn Leber oder Milz deutlich angeschwollen sind, und eine bedeutende Cachexie durch Lues, Knochenvereiterungen, Tuberculose u. s. w. mit Oedem verschiedener Körpertheile und Albuminurie zusammentrifft. Fehlt dieser Symptomencomplex, besonders aber die Albuminurie, was ja bisweilen vorkommt, so kann nur von Vermuthung, nicht von Diagnose die Rede sein. Dass übrigens chronische Nephritis und amyloide Degeneration gleichzeitig in der Niere vorkommen können, ist bekannt, und auch von mir z. B. in einem Falle von tuberculöser Caries der Lumbalwirbelsäule beobachtet worden. —

Ich will hier noch einige Worte über die hydropischen Erscheinungen hinzufügen, welche bei Kindern auftreten können, ohne dass der Urin Eiweiss oder microscopische Zeichen von Nephritis darbietet. Schon bei der Schilderung des Oedema neonatorum (S. 48) lernten wir eine Reihe verschiedener Ursachen kennen, welche dasselbe bedingen können. Aehnlich verhält es sich nun mit den bei älteren Kindern auftretenden Oedemen. Besonders häufig sah ich Kinder in den beiden ersten Lebensjahren von Oedem der Hand- und Fussrücken, der Unterschenkel, der Wangen und Augenlider befallen werden, mitunter in dem Grade, dass erstere sich wie ein pralles Polster anfühlten. Dass man solchen Fällen Nephritis oder amyloide Entartung der Nieren zu Grunde liegen kann, obwohl der Urin frei von Eiweiss, wenn auch immer sparsam und oft reich an harnsauren Salzen erscheint, wurde schon erwähnt. Ich kann daher die Annahme einer Nephritis nicht sicher ausschliessen, weil meine über das Fehlen der Albuminurie bei dieser Krankheit (S. 612) gemachten Erfahrungen mir Bedenken einflössen. In der That fanden wir in einem Falle, wo ausgebreitetes Oedem der Hautdecken und Ascites bestanden, der Urin aber nie albuminös gewesen war, dennoch beide Nieren sehr derb, die Corticalsubstanz durch massenhafte Neubildung von Bindegewebe sclerosirt. Auch in der Literatur fand ich ähnliche Fälle erwähnt, z. B. zwei von Dickinson[1]) bei ganz jungen hydropischen Kindern beobachtete, in welchen der Urin nie Eiweiss enthalten hatte, und dennoch bei der Section sclerotische Veränderungen der Nieren gefunden wurden. Man wird sich also hier nicht mit dem Aussehen der Nieren begnügen dürfen, sondern eine microscopische Untersuchung vornehmen müssen. Deshalb kann ich auch alle Fälle, in welchen die letztere unterlassen wurde, nicht als maassgebende betrachten, wenn auch das macroscopische Bild der Nieren völlig normal erschien. Ich habe

---

[1]) Hirsch-Virchow, Jahresber. f. 1871. II. S. 175.

dies um so mehr hervor, als bei einem dieser Kinder auch die Leber durch Fettablagerung und interstitielle Bindegewebswucherung vergrössert erschien.

Ausser diesen, wie Sie sehen, noch nicht spruchreifen Oedemen kommen bei vielen Kindern, wie bei Erwachsenen, solche vor, welche ganz unabhängig von einer Nierenaffection durch erschöpfende Krankheiten bedingt werden, besonders durch Phthisis, langwierige Diarrhoe und Dysenterie, durch hochgradige Erkrankungen des Blutes, Leukämie und Pseudoleukämie. In einem grossen Theil dieser Fälle ist die Herzschwäche und die von dieser abhängende Stauung im Venensystem die nächste Ursache des Oedems, welches durch „marantische" Thrombosirung grösserer Venen auf einzelne Theile, z. B. eine untere Extremität, beschränkt werden kann. Auch zahlreiche Atelektasen des Lungengewebes, welche sich gerade bei erschöpften kleinen Kindern in Folge der herabgesetzten Inspirationskraft und complicirender Bronchialcatarrhe bilden, müssen durch die Stauungen, welche sie im Körpervenensystem veranlassen, die Entwickelung von Oedem begünstigen. In dieselbe Categorie gehört der Hydrops, welcher die Krankheiten des Herzens begleitet, bei Kindern aber selten so bedeutend wird, wie bei Erwachsenen.

Dass auch entzündliche Krankheiten der Haut, insbesondere Erysipelas, Oedem hinterlassen können, wurde bereits (S. 41) erwähnt, und dasselbe beobachtete ich zuweilen im Gefolge von Urticaria oder Erythema multiforme. Dabei kann die vorausgegangene Hautaffection ganz unbeachtet geblieben sein, und erst die nachfolgende Anschwellung der Augenlider oder anderer Theile erweckt die Besorgniss der Eltern. Mitunter fehlt aber jedes ursächliche Moment, auf welches man das Oedem beziehen könnte, und man pflegt dann auf den gewöhnlichen Lückenbüsser, die Erkältung, zurückzukommen, die sich aber nur selten so sicher nachweisen lässt, wie in dem ersten der folgenden Fälle:

Mädchen von 4 Jahren, sah vor einigen Tagen am offenen Fenster bei strenger Kälte dem Vorbeimarsche von Militair zu. Am nächsten Morgen starkes Oedem des Gesichts und der Fussrücken mit Schmerz in den Füssen, leichtes Fieber, Anorexie. Alle Organe normal. Urin sparsam, mit harnsauren Salzen überladen, frei von Eiweiss und Blut. Bettruhe und Purgans. Nach 3 Tagen Oedeme verschwunden, Urin normal.

Georg Sch., 9jährig, aufgenommen am 8. October mit Oedem des Gesichts, des Scrotum und der Vorhaut, welches erst 24 Stunden bestehen soll. Vollständige Euphorie, sowohl zuvor, wie bei der Aufnahme. Ursache ganz unbekannt. Urin in jeder Beziehung normal. Nach der Application eines warmen Kräuterkissens auf das stark gespannte Scrotum hatte sich das Oedem desselben schon am

10. beträchtlich vermindert; auch das Gesicht schwoll bei stetem Aufenthalt im Bett ohne irgend eine Medication schnell ab. Entlassung am 28. Der wiederholt untersuchte Urin war immer normal geblieben.

Kind von 4 Jahren aufgen. am 16. November mit Oedem des Gesichts und beider Unterschenkel. Sonst ganz gesund. Urin hell, reichlich, ohne Eiweiss. Keine Ursache, nirgends Spuren von Desquamation. Schwitzbäder. Am 27. geheilt entlassen.

Zuweilen treten solche Oedeme periodisch auf, zumal in den Anfällen von Hämoglobinurie[1], aber auch ganz unabhängig von dieser. So war es z. B. bei einem 4jährigen Mädchen, welches im Laufe einiger Monate 3—4mal oedematöse Anschwellungen der Fussrücken, auch wohl der Hände und des Gesichts darbot. Diese bestanden jedesmal etwa eine Woche und waren mit allgemeinem Unbehagen, Verstimmung, einmal auch mit Erbrechen verbunden, ohne dass die wiederholte Untersuchung im Urin oder in irgend einem Organ etwas Abnormes ergab. Da die Aetiologie völlig dunkel war und die Blässe des Kindes an Anämie denken liess, so gaben wir Eisen und Chinin, letzteres wegen der Möglichkeit (!) einer Malariaeinwirkung, und erzielten damit rasche Heilung, deren Bestand ich indess nicht verbürgen kann[2].

Unter den localen Anlässen des Oedems ist noch die Compression einzelner Venen zu nennen, wie sie z. B. im folgenden Falle stattfand.

Kind von 1½ Jahren, secirt am 7. Juni 1873. Während des Lebens starke ödematöse, blasse Anschwellung vor und hinter dem rechten Ohr, wodurch dasselbe, ähnlich wie bei cariösen Erkrankungen des Schläfenbeins, vom Kopf abgedrängt wurde. Die Section ergab Miliartuberculose der serösen Häute, der Milz, Leber und Lungen, Verkäsung der Bronchialdrüsen und Compression der rechten Vena jugularis externa durch ein enormes Drüsenpaket. Nach dem Tode war das Oedem alsbald verschwunden.

II. Störungen der Harnexcretion.

Meinem Princip getreu beschränke ich mich hier auf solche von mir selbst beobachtete Störungen, welche dem Kindesalter vorzugsweise oder ausschliesslich zukommen. Deshalb wird gerade dieser Abschnitt am wenigsten auf Vollständigkeit Anspruch machen können. Zunächst gedenke ich der angeborenen Hydronephrose, welche durch congenitale Obliteration der Ureteren bedingt wird, fast immer einseitig auftritt und nur ausnahmsweise klinisch erkennbar ist. Zu den seltensten Fällen

---

[1]) Joseph, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 4.

[2]) S. Widowitz, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 25. S. 252 und Bd. 29, S. 286.

dürfte wohl der eines 3wöchentlichen Kindes gehören, welches mit zwei grossen fluctuirenden, bei der Percussion matt schallenden Geschwülsten beider Hypochondrien aufgenommen wurde. Urin fehlte seit etwa 10 Tagen vollständig, sollte aber in der ersten Zeit des Lebens gelassen worden sein. Durch die Punction entleerte ich aus der linksseitigen Geschwulst eine Menge hämorrhagisch seröser Flüssigkeit, und die Section ergab, dass es sich um eine doppelseitige Hydronephrose und narbige Obliteration beider Ureteren an der Austrittsstelle aus dem Nierenbecken handelte. Diese Obliteration konnte wenigstens auf der einen Seite erst nach der Geburt erfolgt sein, weil sonst die Urinsecretion in den ersten Lebenstagen unmöglich hätte stattfinden können. Die bei der Punction entleerte Flüssigkeit stammte übrigens nicht aus der Hydronephrose selbst, sondern aus einer die ganze Niere umkapselnden, mit blutigem Serum gefüllten Cyste, in welche der Troicart hineingerathen war, wahrscheinlich das Product eines im Foetusleben entstandenen perirenalen Hämatoms[1]. —

Recht häufig begegnen wir im Kindesalter den Concrementbildungen im Harnapparat. Die frühzeitigste Erscheinung dieser Art, der harnsaure Infarct der geraden Harnkanälchen ist beim Neugeborenen constant vorhanden, wird aber in der Regel innerhalb der ersten Lebenswochen ausgeschwemmt, ohne weitere Nachtheile zu hinterlassen; doch geschieht dies bisweilen so langsam, dass man nicht selten bei Kindern von 7 bis 8 Wochen noch Reste des Infarcts findet, welche theils im Lumen der Tubuli, theils an den Papillen haften, auch wohl als kleine röthliche Bröckel im Nierenbecken und im trüben Blasenurin liegen. Der Reiz dieser kleinen Concremente kann schon frühzeitig zu Beschwerden beim Urinlassen Anlass geben, welche anfangs unbeachtet bleiben, jedenfalls schwer zu deuten sind, weil die Untersuchung des Urins in diesem Alter überaus schwierig ist. Nicht selten werden Ihnen Kinder in den ersten Lebensmonaten zugeführt, welche vor oder bei dem Urinlassen jedesmal heftig schreien, trotz starken und oft wiederholten Drängens immer nur wenige Tropfen entleeren und grosse Unruhe zeigen, so dass man an dem Vorhandensein von Schmerzen nicht zweifeln kann, während in den Intervallen das Allgemeinbefinden ungestört sein kann. Lässt man sich die Windeln zeigen, so findet man gewöhnlich die vom Urin durchnässten Stellen dunkler als im Normalzustande gefärbt, die Ränder ins Röthliche spielend, mitunter auch sparsame, sandkornartige, gelbrothe Bröckelchen. Dass der Urin unter diesen Umständen durch seine Säure

[1] S. Charité-Annalen. VIII. 568.

Jucken und Brennen beim Durchgang durch die Urethra erregen kann, ist begreiflich, aber auch Röthung der Vorhautmündung oder der inneren Fläche der Labien und ihrer Umgebung kommt vor. Dieselben Erscheinungen sieht man auch bei *älteren* Kindern, bei denen es sich schwerlich noch um die verspätete Excretion des harnsauren Infarcts, sondern um *neugebildete harnsaure Concremente* (Gries) handelt, welche meistens als Folgen einer verkehrten Ernährungsweise anzusehen sind.

In allen Fällen von *Dysurie* junger Kinder geräth man leicht in Verlegenheit, wie man sich diese erklären soll. Mitunter handelt es sich nur um einen einfachen *Blasencatarrh* mit denselben Symptomen, wie bei Erwachsenen, stetem Urindrang, schmerzhafter Entleerung eines trüben, sauren oder neutralen, seltener alkalischen Urins, welcher zahlreiche Blasenepithelien und Eiterkörperchen enthält, bei kleinen Mädchen die äusseren Genitalien reizen und mässigen Fluor erzeugen kann. Sobald aber kleine Harnsäureconcretionen in den Windeln, bei älteren Kindern im Urin selbst gefunden werden, steht die Diagnose ausser Zweifel. Es kommt dann, wie bei Erwachsenen, zu einer catarrhalischen Reizung des Nierenbeckens, welche ihrerseits wieder die Bildung von harnsaurem Gries begünstigt, und zu Erscheinungen führen kann, welche denen der *Pyelitis calculosa* des späteren Lebensalters entsprechen.

Frieda B., 5 Monate alt, am 16. Januar in der Poliklinik vorgestellt. Vor 14 Tagen Erkrankung mit *Erbrechen* und wiederholten *Zuckungen* in allen Extremitäten. Elendes Aussehen. Schmerzhaftes Schreien vor und bei der Urinentleerung, welche trotz des heftigen Drängens nur tropfenweise erfolgt. Urin blassgelb, sehr trübe, enthält reichlich Albumen, keine Cylinder, aber massenhafte, das ganze Gesichtsfeld bedeckende *Eiterkörperchen*, ausserdem ziemlich zahlreiche punktförmige und stecknadelkopfgrosse, ziegelrothe, bröcklige *Concremente*, welche unter dem Mikroskop als krystallinische harnsaure Bildungen erscheinen. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Schon früher (S. 175) theilte ich Ihnen den ähnlichen Fall eines 5 Monate alten Kindes mit, welches unter starker Dysurie kleine Concretionen entleerte, und dabei an reflectorischen Eclampsieanfällen und Contracturen vieler Muskelgruppen litt. Bei längerer Dauer kann sich der Catarrh des Nierenbeckens allmälig durch die Ureteren auf die *Blasenschleimhaut* verbreiten, und da bekanntlich Blasencatarrh die Steinbildung begünstigt, auch zur Entstehung von Lithiasis vesicalis Anlass geben. Im Vergleich mit dem späteren Lebensalter kommen *Blasensteine* bei Kindern, und zwar schon während der ersten Lebensjahre, keineswegs selten vor, und es ist daher nothwendig, in jedem

Falle von chronischer Dysurie, mag sie nun mit Blasencatarrh verbunden sein oder nicht, eine Untersuchung der Harnröhre und der Blase in der Chloroformnarcose vorzunehmen. Die Entleerung des Urins ist dann bisweilen vollständig gehemmt, und trotz des heftigen Drängens, wobei nicht selten Prolapsus ani stattfindet, werden nur wenige Tropfen entleert. Ich beobachtete sogar 36—48stündige Urinverhaltungen, wobei die Blase enorm ausgedehnt, oberhalb der Symphyse palpabel war und mit dem Catheter entleert werden musste, während zu anderen Zeiten continuirliches Abträpfeln des Urins aus der Urethra stattfand. In diesem Falle war die Umgebung der Genitalien anhaltend durchnässt, und der sich zersetzende Urin verbreitete nicht allein einen widerlichen Geruch, sondern versetzte auch durch seinen Reiz Vorhaut, Penis und Scrotum in einen entzündlich-oedematösen Zustand. Bei älteren Kindern finden Sie dabei den Penis ungewöhnlich lang und entwickelt, wahrscheinlich in Folge der vielfachen Manipulationen, welche die Kinder beim Uriniren vornehmen, häufig auch die schon (S. 535) erwähnte Neigung zum Mastdarmvorfall, welche ich als ein nicht zu unterschätzendes Symptom der Lithiasis vesicalis in diesem Alter betrachte. Bisweilen wird durch ein in der Urethra stecken gebliebenes Concrement völlige Urinverhaltung mit Erythem und oedematöser Anschwellung der Genitalien hervorgebracht:

Alexander L., 4jährig, aufgenommen am 28. November, ziemlich gut genährt, aber blass. Seit 2 Tagen vollständige Urinverhaltung, leichte Röthung und starkes Oedem des Penis, Scrotum und Perineum. Vorhaut wegen einer Phimose nicht zurückziehbar. Unterleib aufgetrieben, hart und empfindlich, indem die prallgefüllte Blase ein paar Finger breit die Symphyse überragt. Um den Catheter einführen zu können, musste zunächst die Phimose operirt werden, wobei aus dem Orificium urethrae ein dasselbe gänzlich verstopfender erbsengrosser Stein von schwefelgelber Farbe und bröcklicher Beschaffenheit mittelst einer Sonde entfernt wurde. Der in die Blase eingeführte Catheter entleert eine Menge trüben Urins. Das Oedem schwand unter Bleiwasserumschlägen rasch, aber in der Nacht vom 29. zum 30. Brechdurchfall mit schnellem Collaps. Tod am 1. December. Section: In der Blase ein fast dieselbe ausfüllender, hühnereigrosser, concentrisch geschichteter, schwefelgelber Stein mit einem Defect, welcher dem aus der Urethra entleerten Bruchstück entsprach. In den Kelchen der linken Niere ganz ähnliche erbsen- bis bohnengrosse Steine; rechte Niere normal.

Es kommen aber im Kindesalter auch Dysurien vor, welche mit Concrementbildung in den Nieren oder der Blase nichts zu thun haben. Schon der Durchtritt eines sehr concentrirten sauren Urins durch die Urethra, z. B. bei hochgradigem Fieber, kann Schmerzen bei der Harnentleerung zur Folge haben, welche sich durch Geschrei, bei älteren

Kindern durch bestimmte Klagen kund geben. Durch einen mit harnsauren Salzen überladenen Harn können sogar Anfälle entstehen, die an die **Nierenkolik** Erwachsener erinnern. Bei zwei Kindern von 3 bis 4 Jahren sah ich heftige, mitunter sogar von etwas Frost und Hitze begleitete Schmerzanfälle im Unterleibe auftreten, welche mehrere Stunden anhielten, bisweilen Tage lang hinter einander wiederkehrten und jedesmal mit der Secretion eines trüben, mit harnsauren Salzen überladenen und **eiweisshaltigen** Urins endeten, während in den oft Monate langen Intervallen der Anfälle das Wohlbefinden ungestört und der Urin vollständig normal war. Da während der Anfälle auch Uebelkeit und Stuhlverstopfung stattfand, so hatte man die Diagnose zunächst auf Darmkolik gestellt, bis endlich die Beschaffenheit des Urins Aufmerksamkeit erregte und die Untersuchung veranlasste. Wirkliche **Griesausscheidungen**, die bei Erwachsenen wie bei Kindern entzündliche Processe im Nierenbecken und wohl auch im Parenchym hervorrufen können, wurden hier nie beobachtet; um so bemerkenswerther ist das Auftreten der Albuminurie im Schmerzanfalle, welche nur durch den Reiz des krankhaft veränderten Urins veranlasst sein konnte. Der längere Gebrauch der Mineralwässer von Vichy, Wildungen, Bilin oder einer Lösung von Natron bicarbonicum (3 : 100) leistete mir hier dieselben guten Dienste, wie es unter ähnlichen Umständen im späteren Lebensalter der Fall zu sein pflegt.

Dass Sie in keinem Falle von Dysurie beim Kinde die Untersuchung der **äusseren Genitalien** versäumen dürfen, brauche ich kaum hinzuzufügen. Nicht selten werden Sie dabei eine **Phimose** finden, welche die Entleerung des Urins mehr oder weniger hemmt und Reste desselben hinter der Vorhaut zurückhält, die sich hier zersetzen und einen entzündlichen Zustand des Präputium, Balanitis und schmerzhafte Dysurie hervorrufen können. Sogar einen völlig entwickelten **Tripper** mit heftiger Dysurie beobachtete ich ein paar Mal, entweder in Folge von Manipulationen anderer Kinder, oder selbst von Cohabitationsversuchen, die bei drei Knaben (von 3—10 Jahren) von Dienstmädchen unternommen waren. Das Bild entsprach vollständig dem der Erwachsenen, und auch die Gonococcen fehlten in dem eitrigen Ausflusse nicht[1], der viele Wochen lang zu dauern pflegte. Schon **Csési** gelang es 1885 die Gonococcen im Trippersecret bei Knaben nachzuweisen. —

---

[1]) Róna (Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1893) beschreibt 14 Fälle von Urethritis infectiosa bei Knaben im Alter von 15 Monaten bis zu 12½ Jahren. Bei allen fanden sich Gonococcen. Ein paar Mal fand auch Uebertragung auf die Schwestern statt.

Unter den angeborenen Anomalien der Urethralmündung verdient der Fall eines 7 Monate alten Knaben erwähnt zu werden, der an der Stelle der Harnröhrenmündung nur eine schwache Furche zeigte, während der Urin aus 3 punktförmigen Oeffnungen, welche sich neben dieser Furche befanden, in drei dünnen Strahlen hervorspritzte. Für solche Fälle kann nur eine operative Behandlung in Betracht kommen. Dasselbe gilt von der bei kleinen Mädchen bisweilen vorkommenden Adhäsion der beiden kleinen Schamlippen, welche, wie die ähnliche Verwachsung der beiden Vorhautplatten bei Knaben, in der ersten Lebenszeit ungemein häufig ist, mitunter aber auch bis ans Ende des ersten Jahres und länger sich hinzieht, gewöhnlich mit dem Sealpellstiele trennbar ist, nur selten eine Incision erfordert. In einzelnen Fällen schien mir diese Adhäsion die Ursache von Dysurie zu sein, welche sich nach der Trennung der Labien von einander alsbald verlor. In anderen entdeckte man bei der Untersuchung eine entzündliche Röthe des Introitus und der Urethralmündung mit vermehrter Schleimsecretion, welche die Urinexcretion schmerzhaft machte. Bei einem 3jährigen Kinde war nach dem Scharlach durch Fortkriechen einer mit Fluor albus verbundenen Vulvitis in die Urethra und Blase ein Catarrh der ersteren entstanden mit häufigem Harndrang, Dysurie, trübem, zahlreiche Eiterzellen und Eiweiss enthaltendem Urin. Durch oft wiederholte Ausspülungen der Blase wurde nach etwa 4 Wochen Heilung erzielt.

Bei weitem häufiger, als durch die bisher erwähnten Störungen, wird ihre Hülfe durch eine andere die Eltern beunruhigende Affection, die Enuresis, in Anspruch genommen werden. Bei Tage ist dies Uebel, abgesehen von den Fällen medullaren Ursprungs, selten. Ganz vereinzelt steht für mich der Fall eines 11jährigen Knaben, der seit 4 Jahren, angeblich nach Diphtherie, seinen Urin constant in die Hosen entleerte, sobald er bei starker Kälte ausgehen musste, daher niemals im Sommer, niemals im Bett, und nie an Sonntagen, wo er zu Hause bleiben konnte[1]. Fast immer hat man es mit Enuresis nocturna zu thun. Nicht bloss Kinder in den ersten Lebensjahren, sondern auch solche, welche die zweite Dentition bereits überschritten haben und sich der Pubertät nähern, leiden an diesem Uebel, über dessen Ursachen wir so wenig wissen, dass der Zweifel, ob man es hier mit einem krankhaften Zustande oder mit einer Angewöhnheit zu thun hat, nicht ohne Berechtigung ist. Das »Bettpissen«, welches fast ebenso oft bei Mädchen

---

[1] Durch einen colossalen Milztumor sah Bobalsaca (Revue mens. Mai 1892) in 2 Fällen beim Laufen und Springen Enuresis eintreten.

wie bei Knaben vorkommt, erfolgt entweder schon während der ersten Stunden des Schlafes, oder erst später, selbst gegen Morgen, ein- oder mehrere Mal in der Nacht, bald allnächtlich, bald mit Tage- oder selbst Wochenlangen Pausen, welche man besonders während des Verlaufs acuter Krankheiten zu beobachten pflegt. Schon die verschiedenen Ansichten der Aerzte über die Natur dieses Uebels, besonders aber die Menge und Verschiedenheit der empfohlenen Mittel bekunden, dass es sich hier nicht immer um eine und dieselbe Ursache handeln kann. Vor allem rathe ich, in keinem Falle die Untersuchung des Urins zu versäumen, weil Fälle von Diabetes mellitus, auch von chronischer Nephritis bekannt sind, welche sich zuerst durch Enuresis nocturna ankündigten. Mir selbst ist indess bis jetzt kein solcher Fall vorgekommen, und ich muss daher diese Ursache der Enuresis für eine äusserst seltene halten. Der nächste Grund des Leidens liegt entweder in einer Atonie des bei Kindern überhaupt noch schwächer fungirenden Sphincter vesicae oder in einem Krampf des Detrusor urinae, welcher die im Schlafe minder kräftige Contraction des Schliessmuskels zu überwinden vermag. Die erste Art scheint mir die seltenere zu sein, und verbindet sich, wenn auch nicht constant, doch zeitweise mit Enuresis diurna. Wo dies der Fall ist, liegt immer der Verdacht einer Lithiasis vesicalis nahe, und die Untersuchung der Blase sollte dann nie verabsäumt werden. Bei sonst gesunden Kindern hat in der That die Annahme einer lediglich auf den Sphincter vesicae beschränkten Atonie immer etwas Gezwungenes, und nur in einzelnen Fällen, wo ein erheblicher Schwächezustand, z. B. nach einem überstandenen Typhus oder einer anderen schweren Krankheit, oder ein materielles Leiden des Rückenmarks vorliegt, scheint mir diese Annahme gerechtfertigt zu sein. Besonders in letzterem Falle findet mitunter ein continuirliches Abtröpfeln des Urins statt, und nur selten gelingt es den Patienten, denselben in der Blase zu sammeln und in einem Strahl zu entleeren. Ein charakteristisches Beispiel dieser Art von Enuresis, und zwar von Kindheit an, bot ein 13jähriger Knabe, welcher am untersten Theil der Lumbalwirbelsäule eine flache, teigige, etwa hühnereigrosse Geschwulst zeigte, in deren Mitte ein Defect der Proc. spinosi deutlich fühlbar war, offenbar der mit Fett und Granulationsgewebe ausgefüllte Sack einer Spina bifida[1]. Gleichzeitig bestand unfreiwillige Defäcation, sobald der Stuhlgang nicht

---

[1] Aehnliche Fälle theilt Blake (Amer. Journ. f. Obstetr. 1878. p. 148) mit. In dem einen derselben war die Euphorie ungestört bis auf eine herabgesetzte Functionsfähigkeit der Blase und des Rectum.

ganz fest war. Nur für solche »atonische« Fälle würde die vielfach empfohlene *Behandlung* mit tonisirenden Mitteln (Eisen), mit Ergotin und Strychnin (innerlich oder subcutan) in Betracht kommen, Mittel, von denen ich selbst aber noch keinen Erfolg gesehen habe. Auch die viel gerühmte Elektricität, welche direct auf den Mastdarm applicirt wurde, um von da aus reflectorisch den Sphincter vesicae anzuregen[1], wirkt, wenn überhaupt, wohl mehr durch den psychischen Eindruck, worauf ich bald zurückkommen werde.

Anders verhält sich die gewöhnliche Enuresis nocturna, bei welcher der Urin immer im Strahl, und zwar nur während des Schlafes oder im halbwachen Zustande entleert wird. Hier scheint in der That ein Reflexreiz auf den Detrusor stattzufinden, der um so kräftiger wirkt, als der Willenseinfluss auf den Sphincter während des Schlafes herabgesetzt ist. Daher ist es vor allem die Aufgabe des Arztes, die *Stätte*, von welcher dieser Reflexreiz ausgeht, aufzufinden, und in der That gelingt es bisweilen, congenitale Phimose, totale Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel, Strictur der Urethra, Reiz von Ascariden, Fissur des Mastdarms, auch wohl Onanie oder Vulvitis aufzufinden, welche das Leiden veranlassen, und mit deren Beseitigung auch die Enuresis aufhört. Ebenso können Nieren- und Blasensteine, ja schon die Ueberladung des Urins mit Lithaten oder Phosphaten einen solchen Reiz ausüben, und es muss dann der Versuch mit einer Behandlung dieser Abnormitäten gemacht werden. Auch Verstopfungen der Nase und des Nasenrachenraums durch adenoide Wucherungen werden hie und da als Anlässe beschuldigt[2]. Leider wird es Ihnen aber in der *Mehrzahl der Fälle* nicht gelingen, die eben erwähnten krankhaften Zustände nachzuweisen, oder durch die Behandlung derselben die Enuresis zu heilen. Eine neuropathische Anlage, auch eine hereditäre, ist bei diesen Kindern nicht selten vorhanden und giebt sich durch grosse Erregbarkeit, verändertes psychisches Wesen, Pavor nocturnus u. s. w. kund. Hier liegt die Annahme einer Hyperästhesie des Collum vesicae oder der ganzen Blasenschleimhaut nahe, ähnlich wie in vielen Fällen von Pollutionen Erwachsener, mit welchen die Enuresis nocturna auch noch den Umstand gemein hat, dass sie vorzugsweise in der Rückenlage erfolgt und häufig durch Traumbilder, welche direct auf den Detrusor zu wirken scheinen, ausgelöst wird. Für solche Fälle glaubte man den *sedativen* Mitteln, zumal der Belladonna

---

[1] Ultzmann, Central-Zeitung f. Kinderkrankh. I. No. 22. — Oberländer, Berliner klin. Wochenschr. 30. 1883.

[2] Körner, Centralbl. f. klin. Med. 1891. No. 23.

(Extr. bellad. 0,005 bis 0,01) Vertrauen schenken zu dürfen, welches ich nach meinen Erfahrungen nicht theilen kann. Nur ausnahmsweise sah ich unter dem Gebrauch derselben Besserung erfolgen, würde also auch gegen vorsichtige Versuche mit dem in jüngster Zeit empfohlenen Atropin (Abends zu 0,0005 bis 0,001 gegeben) nichts einzuwenden haben. Andere empfehlen das häufige Einführen von Bougies in die Harnröhre, die Cauterisation des Blasenhalses, um die Empfindlichkeit desselben abzustumpfen, oder die Dehnung des hinteren Abschnitts der Urethra[1]. Ich will die Möglichkeit eines Erfolgs dieser Mittel keineswegs bestreiten und glaube, dass sie in hartnäckigen Fällen einen Versuch verdienen, nur vergesse man nicht, dass dabei der psychische Eindruck, den diese Manipulationen und der erregte Schmerz auf die kleinen Patienten machen, mit in Betracht kommen. Fehlt es doch nicht an Beispielen einer Heilung durch hypnotische Suggestion[2]! Die Möglichkeit einer Angewöhnung ist übrigens in manchen Fällen nicht auszuschliessen. Den Beweis dafür lieferten mir ein paar Fälle von Incontinenz der Fäces, welche überraschend schnell geheilt wurden:

Im October 1879 wurde ein 8jähriger Knabe in der Poliklinik vorgestellt, der schon seit Jahren, besonders aber nach einem vor Jahresfrist überstandenen Typhus seinen Stuhlgang nicht halten konnte, sondern täglich mehrere Mal, aber nie während der Nacht, denselben in die Hosen entleerte. Urinexcretion normal. Allgemeinbefinden ungestört. Die Untersuchung des Rectum ergab keine Abnormität, auch einen fest schliessenden Sphincter ani. Nach fruchtloser Anwendung der Nux vomica wurde Ergotin 0,1 neben dem Anus subcutan injicirt, und schon die erste Injection hatte vollen Erfolg. Noch drei Tage darauf war die Defäcation normal, und ich empfahl der Mutter, beim Wiedereintritt der Incontinenz sich sofort wieder zu melden, was indess nicht geschah.

Ganz ähnlich verhielt sich eine Reihe anderer Fälle, welche auf dieselbe Weise, aber erst nach der zweiten Injection geheilt wurden, zu welcher indess, der Probe wegen, nur destillirtes Wasser genommen wurde. Durch ein paar energische Schläge auf die Nates unmittelbar nach der Injection wurde die Cur wesentlich unterstützt. Dass hier nur der psychische Eindruck d. h. die Furcht vor dem Einstechen der Spritze und der darauf folgenden Application von Schlägen, wirkte, wird Niemand bestreiten. Ich glaube also, dass auch manche Fälle von schneller Heilung einer Enuresis nocturna durch schmerzhafte Eingriffe oder Faradisation in gleicher Weise zu beurthei-

[1]) Oberländer, l. c.
[2]) Guinon, De quelques troubles urinaires de l'enfance. Paris, 1889. p. 36.

len sind. Mir wenigstens gelang es, einen Fall von mehrjähriger Enuresis diurna et nocturna durch dieselbe Methode schon nach wenigen Tagen zu beseitigen[1]. Unter allen Umständen ist Beschränkung des Trinkens vor dem Schlaf, und möglichste Vermeidung der Rückenlage anzurathen, zu welchem Zweck man das Umbinden einer Bürste, deren Borsten die Haut des Rückens berühren, empfiehlt. Viele Fälle heilen nach vergeblicher Anwendung verschiedener Mittel schliesslich von selbst, manche zu einer Zeit, wo bereits die Pubertätsentwickelung vor sich geht.

III. Krankheiten der äusseren Genitalien.

Schon an einer früheren Stelle (S. 636) berührte ich eine Thatsache, welche trotz der Arbeiten von Bokai und Schweigger-Seidel[2]) vielen Aerzten unbekannt zu sein scheint. Ich meine die Verklebung der inneren Platte des Präputium mit der Eichel durch ein straffes Gewebe, welches auch da, wo keine Spur von Phimose vorhanden ist, die Zurückschiebung der Vorhaut nur theilweise gestattet. Versucht man dies, so stösst man bald auf ein Hinderniss und überzeugt sich, dass die innere Platte der Vorhaut mit der Oberfläche der Glans verwachsen ist, und zwar um so inniger und ausgedehnter, je jünger die Kinder sind. Diese Adhäsion, welche in der ersten Zeit des Lebens als normal zu betrachten ist, kann noch bei Kindern von 4—5 Jahren, ja noch länger bestehen, wenn sie auch mit dem zunehmenden Alter immer beschränkter und schlaffer wird. Die verklebende Schicht besteht aus polyëdrischen Epidermiszellen und kommt wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass die aus dem Rete Malpighi an die Oberfläche tretenden Zellen nicht in normaler Weise verhornen, sondern mit Protoplasma gefüllt bleiben und die Verklebung der beiden Flächen vermitteln. Durch diese partielle, aber auch im ganzen Umfange der Eichel ringförmig stattfindende Verwachsung kann Retention von Smegma jenseits derselben und Balanitis bedingt werden, welche eine cystenartige, das ganze vordere Penisende einnehmende Anschwellung des Präputium herbeiführt. Unter diesen Umständen, welche wir öfter in der Poliklinik beobachteten, wird durch Lösung der Adhäsion mittelst der Sonde und

[1]) Als in dieselbe Categorie gehörend, führe ich den Fall eines 12jähr. Knaben an, der seit Jahren fast allnächtlich einen Finger in sein Rectum einführte und darauf Faeces in sein Bett entleerte. Am 18. Juli kam er in die Klinik, bekam Chloral ohne Erfolg, wurde aber schon durch die Androhung, ihn mit Elektricität und Glüheisen zu tractiren, vollständig geheilt.

[2]) Virchow's Archiv, Bd. 27 Heft 2. — Jahrb. f. Kinderheilk. V. Heft 1.

Umschläge von Bleiwasser schnell Heilung bewirkt. Die bei weiblichen Kindern bisweilen vorkommende Verklebung der kleinen Labien, welche ich schon (S 636) als Ursache von Dysurie berührte, scheint auf dieselbe Weise zu entstehen, wie die Adhäsion der Vorhaut, aber nur dann, wenn die kleinen Schamlippen ihrer ganzen Länge nach sich gegenseitig berühren[1].

Nicht ganz selten, (etwa 10 Mal unter 100 Neugeborenen) beobachtet man **Kryptorchie**, d. h. den Mangel eines, seltener beider Hoden im Scrotum. Im normalen Zustande passirt der Hoden den Inguinalkanal im 9. Monat des Fötuslebens; zuweilen geschieht dies aber erst nach der Geburt, so dass man nicht vor dem 9. oder gar 30. Lebenstage den Vorgang beendet sieht. Ungewöhnliche Enge des Leistenrings oder entzündliche Processe, welche Adhäsionen des Hodens herbeiführen, können nun das Herabsteigen des letzteren verhindern, wobei er entweder in der Bauchhöhle oder vor dem Annulus inguinalis fixirt bleibt, und zwar bisweilen fürs ganze Leben, ohne dass daraus Nachtheile für die Functionen der Genitalien erwachsen. Die Diagnose der Kryptorchie ist leicht; Sie finden das Scrotum klein, auf einer oder gar auf beiden Seiten leer, während der Hoden, meistens von natürlicher Grösse, zuweilen aber durch serösen Erguss im Scheidenkanal bis zur Grösse eines Taubeneies und darüber geschwollen, vor oder hinter dem Leistenringe bald mehr bald weniger deutlich fühlbar, und bei loserer Fixirung etwas verschiebbar ist. Im Allgemeinen soll der rechte Hoden häufiger, als der linke, im Scrotum fehlen. Verzögert sich das Herabsteigen ungewöhnlich lange, z. B. bis ans Ende des ersten Lebensjahrs, so ist die Bildung eines Inguinalbruchs zu fürchten. Nur selten kommt es bei Kryptorchie zur Einklemmung des Hodens im Leistenkanal mit heftigen Schmerzen und consecutiver Entzündung, welche eine absolut ruhige Lage und die Anwendung antiphlogistischer Mittel (Eisblase, Blutegel) erheischt; gegen die Kryptorchie selbst lässt sich nichts thun. Man vergesse übrigens nicht, dass im normalen Zustande bei straffer Contraction des Scrotum die Testikel durch den Cremaster so hoch herauf gezogen werden können, dass man sie vor dem Annulus inguinalis fühlt, und erst, wenn das Scrotum erschlafft, sich davon überzeugt, dass Kryptorchie **nicht** vorliegt.

Krankheiten des Hodens kommen, abgesehen von der häufigen Hydrocele, bei Kindern nur selten vor. Ich erinnere Sie an die früher (S. [illegible]6) erwähnten Anschwellungen im Gefolge **hereditärer Syphilis**,

---

[1] Bókai, Jahrb. f. Kinderheilk. 1872 S. 163.

die nach meiner Erfahrung häufiger sind, als die hie und da beobachteten und mit denen der Erwachsenen übereinstimmenden Medullarsarcome und Enchondrome. Auch Tuberculose und käsige Entartung des Hodens ist mir im Verhältniss zur enormen Frequenz dieser Processe in anderen Theilen immerhin selten vorgekommen, wenigstens als klinischer Befund. Die Schwellung betraf gewöhnlich einen oder beide Nebenhoden, welche hart und höckerig erschienen, und zog nur selten den Testikel selbst in ihren Bereich, wobei dann knotige Tumoren von Wallnuss- bis Apfelgrösse entstanden, welche durch den Hinzutritt einer Hydrocele noch vergrössert wurden, von Zeit zu Zeit sich entzündeten, aufbrachen und käsigen Eiter entleerten. Fast alle Kinder, von denen einzelne sich noch im Beginne des 2. Lebensjahrs befanden, litten dabei an Tuberculose anderer Organe, Caries verschiedener Knochen, oder chronischer Peritonitis. Die Behandlung fällt der Chirurgie anheim, Incision und Auskratzung, Jodoformverband, sobald Eiterung eintritt oder schon fistulöse Durchbrüche vorhanden sind.

Bei kleinen Mädchen beobachtet man häufig in den äusseren Genitalien ein dickes kleisterartiges Secret, welches aus desquamirten Epithelien besteht, bei Unreinlichkeit aber durch den Reiz des beigemischten Smegma einen Catarrh erzeugen kann (Epstein). Viel seltener kommt es schon in den ersten Lebenstagen zu spärlichen oder reichlicheren Vaginalblutungen, welche auch mit der um diese Zeit stattfindenden Epithelabstossung zusammen zu hängen scheinen und ohne Nachtheil ertragen werden. Von einer frühzeitigen Menstruation ist dabei nicht die Rede, denn wenn diese auch schon im 11.—12. Lebensjahre nicht gerade selten eintritt, so ist sie doch vor diesem Termin, z. B. schon im 3. oder 7. Jahre[1]) nur ausnahmsweise beobachtet worden. Jedenfalls hüte man sich, jede Blutung aus den Geschlechtstheilen kleiner Mädchen als ein Zeichen frühzeitiger Menstruation aufzufassen. Die Quelle derselben liegt vielmehr, wie die Untersuchung ergiebt, oft in Papillomen der Vulva und Vagina, oder in einem polypenartigen Vorfall der gewulsteten Urethralschleimhaut. Aus der Mündung derselben drängt sich dann ein dunkelrother, leicht blutender Wulst hervor, welcher so gross werden kann, dass er die Schamspalte aus einander treibt. Der dabei stattfindende Urindrang wird leicht übersehen; erst die Blutung erregt die Aufmerksamkeit der Mütter. In mehreren Fällen, welche auf meiner Klinik bei Mädchen von 7, 10 und 12 Jahren beob-

[1]) Oesterr. Zeitschr. f. Päd. 1877. VIII. S. 26. — Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1878. S. 487.

achtet wurden, erzielten wir durch wiederholte Cauterisation der gewulsteten und proliferirten Schleimhaut Heilung. Blutungen in Folge von maligner Entartung der Vaginalportion[1]) sind mir selbst niemals vorgekommen. —

Die häufigste Erkrankung der Genitalien kleiner Mädchen bildet die Leukorrhoe. In der Regel werden die Kinder Ihnen zugeführt, wenn bereits seit einigen Wochen ein schleimig-eiteriger Ausfluss aus den Geschlechtstheilen bemerkt worden ist, und bei der Untersuchung sehen Sie dann eine purulente Flüssigkeit mehr oder weniger reichlich aus den Genitalien hervorquellen, welche an der inneren Fläche der Labien und Oberschenkel zu dünnen Borken vertrocknet und, wie der Fluor albus der Erwachsenen, in der Wäsche steife, grünlich gelbe Flecke macht. Die Schleimhaut des Introitus vaginae ist dabei in verschiedenem Grade geröthet, auch wohl leicht erodirt, die grossen und kleinen Labien sind nicht selten etwas angeschwollen und empfindlich. Häufig ist Dysurie damit verbunden, und manche Kinder wollen nicht mehr gehen, weil ihnen die dabei unvermeidliche Reibung der entzündeten Theile Schmerzen verursacht.

Man ist geneigt, in solchen Fällen immer an den Versuch eines Stuprum zu denken, und meine eigene Erfahrung lehrte mich leider, dass dieser Verdacht begründet sein kann. Ich verfüge über eine Reihe von Fällen bei 4- bis 12jährigen Kindern, welche als Opfer der Rohheit, Entsittlichung oder eines gewissen Aberglaubens gefallen waren, sei es nun, dass wirklich ein gewaltsamer Versuch, den Penis einzuführen, oder unrichtige Manipulationen mit den Fingern stattgefunden hatten. Bisweilen musste ein älterer Bruder, der mit dem Kinde zusammenschlief, oder sogar der eigene Vater als der schuldige Theil angesehen werden. Eine Zerreissung des Hymen[2]) fand dabei nur sehr selten statt, da die Enge der Theile kein vollständiges Eindringen des Penis gestattete. Aber trotz dieser Erfahrungen rathe ich Ihnen, mit der Annahme eines Stuprum recht vorsichtig zu sein, weil es oft vorkommt, dass manche Mütter, welche diese Ursache angeben, sich selbst täuschen, andere den Arzt hintergehen, um von diesem ein zu unlauteren Zwecken verwendbares Attest zu erlangen. Nur in ganz unzweifelhaften Fällen dürfen Sie auf dies Verlangen eingehen, da ausser dem gewaltsamen Versuche des Coitus doch noch andere Ursachen in Betracht gezogen

---

[1]) Ganghofer, Prager Zeitschr. f. Heilk. IX.

[2]) Ueber die Form des Hymen bei Kindern, welche zu Missdeutungen Anlass geben kann, vergl. Skrzeczka, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1866.

werden müssen. Schon die Unreinlichkeit, die Anhäufung von Sebum zwischen den Labien kann einen Reizzustand herbeiführen, der zunächst Vulvitis hervorruft und sich dann tiefer auf die Schleimhaut fortsetzt; noch intensiver wirken die häufigen Manipulationen der Kinder selbst oder ihrer Gespielen an den Genitalien, und der Reiz von Oxyuren im Rectum, welcher zum häufigen Kratzen des Anus und seiner Umgebung antreibt. Wo diese Anlässe fehlen, kann man auch an die Möglichkeit einer localen Erkältung denken, welche indess nur selten sicher nachzuweisen ist. Wiederholt beobachtete ich Fluor albus in Folge von Scharlach, wahrscheinlich durch Uebergang der Hautentzündung von den Labien her auf die benachbarte Schleimhaut. Ansteckung durch Tripper oder Fluor albus anderer Personen ist zwar nicht immer mit absoluter Sicherheit zu constatiren; doch sprechen das auch von mir wiederholt beobachtete gleichzeitige Vorkommen bei mehreren Kindern derselben Familie, in demselben Pensionat u. s. w., so wie die nachgewiesene Möglichkeit einer Uebertragung auf die Conjunctiva des Auges, dafür, dass das infectiöse Element auch bei Kindern eine wichtige Rolle spielen kann[1]. In diesen Fällen scheint die Urethra vorzugsweise oder selbst primär der Sitz der Krankheit zu sein. Man sieht dann, wie Cahen-Brach richtig angiebt, beim Druck von unten und hinten her, einen Eitertropfen aus der Urethralöffnung hervorquellen. Die bacteriologische Untersuchung des Secrets ergiebt hier immer den Befund von Gonococcen, und wenn ich auf diesen Befund die Diagnose gründen darf, so muss ich die infectiöse Leukorrhoe für die bei weitem häufigste auch im Kindesalter erklären. In einem dieser Fälle, bei einem 8jährigen Mädchen, kam es auch zu einer schmerzhaften fieberlosen Anschwellung des linken Handgelenks, welche 7 Tage bestand und der Synovitis gonorrhoica der Erwachsenen durchaus ähnlich war[2].

Zu den bisher erwähnten Symptomen treten mitunter noch Erosionen und Ulcerationen der kleinen und grossen Schamlippen, welche

[1] Pott, Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. 1882. S. 71. — Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 32. — Widmark, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. S. 210. — E. Fränkel, Archiv f. Kinderheilk. VI. S. 372. — Cséri, Pester med. chir. Presse. 1885. No. 11. — v. Dusch, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 41. — Skutsch, über Vulvo-vaginalis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Inaug. Diss. Jena 1891. — Epstein, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XXIII. 1891. — Cahen-Brach, Verhandl. d. 9. Vers. der Gesellsch. f. Kinderheilk. Wiesbaden 1892. u. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 32.

[2] Koplick, (New-York med. Journ. 21. Juni 1890) und Cahen-Brach (l. c.) beobachteten ähnliche Fälle.

den Verdacht einer syphilitischen Infection erregen konnten. In den meisten Fällen aber, selbst da, wo ein Stuprum ausser Zweifel stand, war der Eindruck doch nur der einer durch äussere Gewalt erzeugten Entzündung. Nur sehr vereinzelte Fälle von wirklichen Schankern bei 11- bis 13jährigen Mädchen, welche bereits der Venus vulgivaga opferten, machten davon eine Ausnahme. Sonst handelte es sich immer nur um oberflächliche Substanzverluste, welche der Maceration durch das eiterige Secret und der Reibung zugeschrieben werden mussten. Bisweilen kam es auch zum Ausbruch vieler gruppenweise auf den gerötheten grossen Labien beisammenstehender Herpesbläschen, die ganz wie Zoster aussahen, aber doppelseitig auftraten und sich über das Perineum bis zum Anus hinzogen[1]), selten zu Wandererysipelen, die sich über die unteren Extremitäten verbreiteten.

Die Behandlung, welche wir in Anwendung zogen, bestand, abgesehen von den seltenen syphilitischen Fällen, in absolut ruhiger Lage, fleissigen Fomentationen mit Bleiwasser, und wo diese nicht bald wirkten, in Einspritzungen desselben, von Tannin oder Alaun (5:100), Zincum sulphuricum (1:100), Argent. nitricum (1—3:100), Chlorzink (0,5:200), Zinc. acet. (2:100) oder Sublimat (1:1000) in die Vagina. Nicht selten war es nöthig, den Kindern das Berühren der Genitalien durch Einwickeln der Hände unmöglich zu machen. Trotzdem vergingen oft viele Wochen, ja Monate, bevor das Uebel als gänzlich gehoben betrachtet werden konnte. Pott empfiehlt als schnell wirkendes Mittel Jodoform (5 Th. und 1 Th. Gummi arab.) mit einem Gummigebläse durch ein dünnes Speculum in die Scheide hineinzublasen, oder Jodoformbougies in der Vagina schmelzen zu lassen. Auch wir haben in der Klinik vielfach Versuche mit Bougies (Jodoform oder Tannin (0,1—0,2) mit Butyr. Cacao 1,0 zu dünnen Stäbchen geformt) vorgenommen, konnten aber nur selten einen schnellen Heilerfolg beobachten[2]). Aber nicht nur mit der Hartnäckigkeit der Affection hat man zu rechnen; einzelne von mir beobachtete Fälle sprechen vielmehr dafür, dass auch eine Verbreitung durch die Urethra auf die Blase (S. 686), ja sogar auf die Schleimhaut des Uterus und durch diesen auf das Peritoneum stattfinden kann.

In einer anderen Reihe von Fällen handelt es sich nicht bloss um

---

[1]) Demme (Jahresbericht pr. 1886 S. 31) beobachtete bei kleinen Mädchen Tuberculose der Genitalschleimhaut mit lenticulären Geschwüren, deren Natur durch die bacilläre Untersuchung festgestellt wurde.

[2]) Frühwald, Wiener med. Wochenschr. 7. 1883.

eine entzündliche Affection der Schleimhaut, sondern von vorn herein bildet sich eine umfängliche, mehr oder weniger **harte und gespannte, geröthete Anschwellung** einer grossen Schamlippe, welche gewöhnlich auf diese beschränkt bleibt, seltener auf die andere und sogar auf den Mons veneris übergreift. Dabei kann die Schleimhaut des Introitus und die äussere Haut der Schamlippen sonst intact und das Allgemeinbefinden ungestört sein; nur einmal, bei einem 3jährigen Mädchen, sah ich gleichzeitig Urticaria auftreten. Die Ursache dieser Anschwellungen konnte ich niemals sicher constatiren. Unter fortgesetzten Fomentationen mit lauem Bleiwasser bildeten sie sich entweder innerhalb 8—14 Tagen zurück, oder gingen unter zunehmender Röthe und Schmerzhaftigkeit in Abscesse über, welche frühzeitige Incisionen erforderten.

Von diesen einfach entzündlichen Anschwellungen muss man eine bedenklichere Art unterscheiden, welche starke Neigung zum **gangränösen Zerfall** der betroffenen Theile zeigt. Der **Brand der Vulva** kann schon aus einer harten Infiltration des Labium bei intacter Schleimhaut und Cutis hervorgehen, häufiger ist er die Folge einer von der Oberfläche der Schamlippe mehr und mehr in die Tiefe dringenden und mit **diphtheritischen** Auflagerungen bedeckten **Ulceration**. In die erste Categorie gehört der folgende Fall:

Marie K., 2jährig, aufgenommen am 26. Februar, von blühendem Aussehen. Seit 4 Tagen zunehmende harte Anschwellung der linken grossen Schamlippe, welche nunmehr dunkelroth erscheint und an der inneren Fläche einen tiefdringenden grauen, von einem völlig schwarzen Rande umgebenen Substanzverlust zeigt, welcher erst seit 1½ Tagen bemerkt worden sein soll. Dabei lebhaftes Fieber (Ab. 40,3; Puls 160—176). Sonst alles normal. Kräftige Application des **Glüheisens** auf die brandige Partie und ihre Umgebung. Schon am folgenden Tage Fieber beinahe verschwunden (Mg. 37,8, Ab. 38,3; P. 116). Am 4. März Abstossung des Brandschorfs unter Zurücklassung einer reinen Wundfläche. Völlige Heilung nach kurzer Zeit.

Die schnelle Wirkung des Glüheisens sowohl auf das Fieber, wie auf den localen Process, spricht für eine rein örtliche, vielleicht traumatische Ursache des letzteren, welche schnell eine ausgedehnte starre Infiltration und Necrose der ganzen Schamlippe herbeiführte. Die **zweite** Form beginnt sofort mit dunkler livider Röthe des Labium und der benachbarten Schleimhaut, worauf die Epidermis sich zu Blasen abhebt oder fetzenförmig ablöst, und schliesslich schmutzig graue oder blaurothe Ulcerationen, besonders an der inneren Fläche beider Labien zu Stande kommen. Die letzteren sind ödematös, oder hart infiltrirt und geschwollen. Die Geschwüre bedecken sich bald mit einer gelblich grauen oder schwärzlich grünen bröcklichen Schicht, und greifen rasch

in die Tiefe, so dass nicht bloss ganze Stücke der Schamlippe weggefressen werden, sondern auch ein Uebergreifen des Brandes auf die Schleimhaut der kleinen Labien und die Vaginalöffnung stattfinden kann. Sie finden hier also eine völlige Analogie mit dem Noma der Wange, welches, wie ich (S. 473) erwähnte, sowohl von der Schleimhaut, wie von der Dicke der Wange selbst ausgehen kann. Auch die Ursachen der Gangraena vulvae stimmen mit denen des Noma durchweg überein, allgemeine hochgradige Cachexie verkommener Kinder, vorausgegangene Infectionskrankheiten (besonders Masern, Scharlach und Typhus), und gangränöse Processe in anderen Körpertheilen. Das letztere beobachtete ich bei einem 12jährigen phthisischen Mädchen, bei welchem sich Lungenbrand und schliesslich gangränöser Zerfall der Schamlippen entwickelte[1]). Unter diesen Umständen ist natürlich von vorn herein eine schlechte Prognose zu stellen, während in minder ungünstigen Verhältnissen die Hoffnung nicht aufgegeben werden sollte. Wir fomentirten und verbanden die brandigen Partien mit Carbolsäure (2—3 pCt.), Vinum camphoratum, Chlorzink (0,5 : 150,0), in den letzten Jahren am häufigsten mit Jodoform. Im Nothfall muss auch hier das Glüheisen applicirt werden. Bei starker Härte und Geschwulst des Labium dürften tiefe Incisionen zu empfehlen sein, um die Spannung zu heben und den Uebergang in Necrose zu verhüten. Wenigstens sah ich bei einem 3jährigen Mädchen, dessen rechte, mit einem pfennigstückgrossen Geschwür bedeckte Schamlippe sehr voluminös und steinhart geworden war, nach 3 Einschnitten, welche nur Blut, aber keinen Tropfen Eiter entleerten, die Härte rasch abnehmen und binnen wenigen Tagen ganz verschwinden.

---

[1]) Charité-Annalen. Jahrg. I. S. 618.

Achter Abschnitt.

Die Infectionskrankheiten.

Die Fortschritte der bacteriologischen Forschung haben unsere Einsicht in das Wesen der wichtigsten Infectionskrankheiten des Kindesalters, mit denen wir es hier zu thun haben, bisher nur wenig gefördert. Wenn man auch, gestützt auf die evidenten Befunde bei Febris recurrens, Milzbrand, Tuberculose und Diphtherie, kein Bedenken trägt, auch Masern, Scharlach und Pocken als Producte einer specifischen Bacterienwirkung zu betrachten, so lässt sich ja, wenn man den Entwickelungsgang der Microbienlehre berücksichtigt, gewiss nichts dagegen einwenden. Aber man darf doch nicht vergessen, dass weder die pathogenen Organismen, noch ihre Stoffwechselproducte (die sogen. Ptomaine und Toxine), welche die eben genannten Krankheiten erzeugen sollen, bis jetzt gefunden sind. Vielleicht liegt es nur daran, dass uns die Methode noch unbekannt ist, deren wir zum Nachweis der betreffenden Microorganismen bedürfen. Vorläufig hat man keinesfalls ein Recht, von Scharlachbacterien[1]) u. s. w. mit jener absoluten Sicherheit zu sprechen, die nur durch ganz exacte Beobachtung und Experimentirung begründet werden kann.

Dass man bei den in Rede stehenden Krankheiten in gewissen Drüsen und in vielen anderen Organen verschiedene Formen von Bacterien, zumal Streptococcen, gefunden hat, ist bekannt. Diese alle haben aber durchaus nichts Specifisches und gehören vorzugsweise den »septischen« Arten an. Man darf nicht übersehen, dass die in der Atmosphäre stets massenhaft verbreiteten Keime kleinster Organismen sich auf kranken, mit Zersetzungsproducten imprägnirten Theilen am schnellsten entwickeln und vervielfältigen werden, und dass sie von hier aus durch den Lymph- oder Blutstrom leicht in tiefer gelegene, selbst entfernte Theile gelangen können. Die Läsionen der Rachen- und Nasenschleimhaut bei Scharlach

[1]) Jamieson und Edington, British med. Journ. 11. Juni 1887. — Escherich, Centralbl. f. Bacteriologie u. s. w. I. No. 13. — Bebla, ibid. XIII. 1893. No. 2.

und Diphtherie bieten dazu nur allzuhäufig den günstigsten Boden dar, und ich selbst habe Fälle dieser Krankheit gesehen, in welchen die Section in den Lungen und auf den Herzklappen Conglomerate jener »kleinsten Organismen« (Streptococcen) nachwies, welche wahrscheinlich von den tief ulcerirten Tonsillen her durch den Säftestrom importirt waren. Man kann sich also unter diesen Umständen eine combinirte Action zweier verschiedener Infectionsträger vorstellen, von denen die erste eine specifische, uns zum Theil noch unbekannte ist, die zweite aber auf dem Eindringen von Microorganismen beruht, welche uns von anderen Verhältnissen her als Träger der Sepsis bekannt sind. Die in neuester Zeit mitgetheilten Untersuchungen über »Mischinfection«[1] sind nach dieser Richtung hin von grossem Interesse.

Durch den Nachweis dieser »secundären« oder »Mischinfection« werden auch die Beobachtungen über das gleichzeitige Auftreten verschiedener acuter Infectionskrankheiten in einem und demselben Individuum verständlich. Am häufigsten sehen wir acute Exantheme, besonders Masern, seltener Diphtherie, sich im Verlaufe von Keuchhusten entwickeln und gleichzeitig mit diesem bestehen. Die Literatur hat aber auch eine Reihe von Fällen aufzuweisen, in welchen zwei verschiedene acute Exantheme nebeneinander in demselben Körper bestanden und ein nicht leicht zu deutendes Krankheitsbild darstellten. Wenn auch gewiss nicht alle Beobachtungen dieser Art vor einer strengen Kritik Stand halten dürften, manche vielmehr auf einer Verwechselung mit recidivirenden Scharlach- oder Masernexanthemen oder gar mit Erythemen zu beruhen scheinen, so bleibt doch noch immer eine Anzahl sicher constatirter Fälle übrig, zu denen ich auch einige von mir selbst beobachtete zählen darf.

Franz K., 9 Jahre alt, aufgenommen am 4. März mit Varicellen, welche seit zwei Tagen bestehen. Der ganze Körper ist mit den charakteristischen, zum Theil gedellten Bläschen bedeckt, einzelne sind auch am harten Gaumen sichtbar. T. 38,0, Ab. 39,5. Am folgenden Tage kam es noch zu einzelnen Nachschüben auf den unteren Extremitäten, während ein Theil der Bläschen sich eitrig trübte, ein anderer eintrocknete. Am 7. früh kein Fieber, aber Klagen über Schmerzen beim Schlucken, Angina. Abends Ausbruch von Scarlatina mit 40,0, welche am folgenden Tage sich diffus entwickelte, und nun das interessante Bild einer starken Hautröthe darbot, auf welcher die theils eingetrockneten, theils noch mit Eiter gefüllten

---

[1] A. Fränkel und Freudenberg, Ueber Secundärinfection nach Scharlach. Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 45. — Crooke, Fortschritte der Medicin. 1885. No. 20. — Heubner, Ueber die Scharlachdiphtherie u. s. w. Leipzig, 1888. — Lenhartz, Jahrb. f. Kinderheilk. XXVIII. S. 290.

Varicellen perlartig sich abhoben. Der weitere Verlauf normal. Entlassung am 13. April.

Die Ansteckung des Knaben mit Scharlach konnte hier in der Klinik erfolgt sein, wo er 36 Stunden lang in der alten für Infectionskrankheiten bestimmten Abtheilung, die zum Theil mit Scharlachkranken belegt war, gelegen hatte. Nehmen wir auch nur ein ganz kurzes Incubationsstadium des Scharlach von einem bis zwei Tagen an, so würde doch die Infection mit demselben immer noch in die Zeit fallen, in welcher der Varicellenprocess noch nicht völlig abgelaufen war und das Fieber noch fortbestand. Bei einem 1jährigen Kinde, aufgenommen mit beginnender Eruption von Varicellen, entwickelten sich nach 5 Tagen Masern, so dass beide Exantheme noch neben einander sichtbar waren.

Otto W., 7 Jahre alt, aufgenommen am 31. October mit Spondylitis und einem Congestionsabscess auf der rechten Seite der Lumbalwirbel. Oeffnung desselben und antiseptischer Verband. Am 29. November Ausbruch von *Scharlach* mit starker Angina und hohem Fieber. Am 5. December beginnende Abschuppung. Exanthem verblasst; am folgenden Tage unter gesteigertem Fieber rechts oben vorn und hinten Dämpfung, unbestimmtes Athmen und Knisterrasseln. R. 48, T. 40,1. Am 7. auf dem Gesicht, den Armen und Unterschenkeln Ausbruch eines neuen *fleckig-papulösen* Exanthems mit allen Charakteren der Masern; Coryza mit starkem eiterigem fötidem Secret, enorme Unruhe, Somnolenz, croupöser Husten und stenotische Athmung. Tod in der Nacht. *Section*: Pharyngitis und Laryngitis diphtheritica, Croup der Trachea und grossen Bronchien, fibrinöse Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens.

Alexander S., 8 Jahre alt, aufgenommen am 16. Februar mit Prolapsus ani. Am 27. unter starkem Fieber Eruption von *Scharlach* mit mässiger Pharyngitis; Beginn der Abschuppung im Gesicht am 4. März, Exanthem verschwunden. Am 5. unter erneutem starkem Fieber (40,2) ein sich rasch von oben nach unten verbreitendes papulöses *Masernexanthem* mit reichlichem Husten und catarrhalischen Geräuschen. In den nächsten Tagen fortdauerndes hohes Fieber, Dyspnoe, R. 54, hinten beiderseits feinblasiges Rasseln, Tod am 15. *Section*: Bronchitis capillaris, Bronchopneumonia multiplex. Fettige Entartung der Leber.

Dafür, dass es sich in beiden Fällen um wirkliche Masern, nicht etwa um ein Scharlachrecidiv handelte, sprach ausser der Form des Exanthems auch die begleitende Affection der Athmungsorgane. Da nun das Incubationsstadium der Masern mindestens 12 Tage beträgt, so musste die Infection mit denselben entweder gleichzeitig oder selbst noch vor derjenigen mit Scharlach erfolgt sein.

Mädchen von 5 Jahren, aufgenommen mit *Masern*, welche am 14. November erschienen waren. Nach der Eruption Fortdauer des *Fiebers*. Während 6 Tagen treppenförmiges Ansteigen der Temperatur bis zu 40,0 in den Abendstunden, ohne

dass die Untersuchung ein Localleiden ergiebt. Am 21. Milztumor fühlbar, am 22. reichliche Roseola auf Brust und Bauch. Apathie, Diarrhoe, dick belegte Zunge. Typhus abdominalis, welcher nunmehr seinen gewöhnlichen Lauf nimmt.

Nach der bekannten Dauer der Incubationsstadien musste das Kind fast gleichzeitig mit beiden Contagien inficirt worden sein.

Weit häufiger als diese Fälle sind diejenigen, in welchen zwei oder mehrere acute Infectionskrankheiten nicht gleichzeitig, sondern successiv nach verhältnissmässig kurzen Intervallen ein und dasselbe Individuum befallen. Meine Abtheilung in der Charité, deren Räume bis zum Jahre 1885 keine genügende Trennung der verschiedenen Infectionskrankheiten von einander gestatteten, lieferte ein besonders reiches Material für solche Beobachtungen. Häufig wurden Reconvalescenten der Masern schon nach wenigen Tagen vom Scharlach befallen und umgekehrt; Kinder, die wegen Diphtherie und Croup tracheotomirt wurden, bekamen Scharlach u. s. w. Bisweilen folgten sogar 3 oder 4 solcher Krankheiten rasch auf einander.

Bertha W., 3jährig, aufgenommen am 29. November mit Keuchhusten. Am 1. December Ausbruch der Masern, mit denen das Kind schon ausserhalb des Krankenhauses inficirt sein musste; am 4. fieberfrei. Am 11. neues Fieber, in der Nacht Scharlach mit nachfolgender Nephritis. Heilung. Während der ganzen Zeit bestand der Keuchhusten unverändert fort.

Anna Th., 5jährig, aufgenommen am 10. März mit Keuchhusten und Diphtherie. Völlige Aphonie, welche Croup befürchten lässt und das Glucksen der Pertussisanfälle in einen heiseren Stridor verwandelt. Albuminurie. Vom 14. an Besserung, Heilung am 20. — Vom 10. April an Fieber, schon am 12. reichlicher Masernausbruch mit starkem Bronchialcatarrh und Angina. Heilung. — In den ersten Tagen des Mai neue fieberhafte Erkrankung. Ausbildung eines Ileotyphus, welcher nach regelmässigem Verlauf binnen 3 Wochen glücklich endet.

Elise W., 8jährig, aufgenommen am 8. November mit Scharlach. Fieber durch Coryza und Adenitis cervicalis unterhalten. Am 16. Ausbruch von Varicellen mit Zunahme des Fiebers (Ab. 40,2). Am 18. Heiserkeit, Catarrh. Temp. Ab. 40,3. Den 21. Temp. M. 40,2, Ab. 40,4. Am folgenden Tage Ausbruch von Masern, die einen letalen Verlauf nahmen.

4jähriges Kind. Ausbruch von Scharlach am 5. Juni, abgeblasst am 10. Juni. Eruption von Varicellen am 12. Juni.

Mädchen von 6 Jahren, aufgenommen am 4. November mit Keuchhusten, bekommt am 8. Scharlach mit Nephritis, am 14. Masern; geheilt. Ein anderes, am 18. Juli 1882 mit Masern aufgenommen, ist am 20. entfiebert, am 21. T. 40,2, Scarlatina. Ein drittes, am 21. Juni 1885 mit Typhus aufgenommen, zeigte am 28. Morbilli, an denen sie den 6. Juli stirbt.

Fälle, wie der letzte, in denen die Ansteckung mit Masern, wegen der Kürze des Spitalaufenthalts, unzweifelhaft noch im elterlichen Hause stattgefunden hatte, kommen natürlich auch in der Privatpraxis vor. Weit häufiger natürlich in Kinderhospitälern, wo sie sich nur dadurch verhindern oder wenigstens erheblich beschränken lassen, dass man Isolirhäuser baut, welche durch ihre Einrichtung gestatten, die mit Masern, Scharlach und Diphtherie behafteten Kinder in drei ganz von einander getrennten und mit einem besonderen Wartepersonal versehenen Räumen unterzubringen. Auch unsere Kinderklinik ist seit dem Mai 1888 in die glückliche Lage gekommen, über eine solche Einrichtung zu disponiren. Seitdem haben wir eine sehr bedeutende Abnahme der sogenannten »Hausinfectionen« zu verzeichnen, so dass Monate vergehen, wo nicht eine einzige vorkommt. Ganz zu vermeiden werden freilich solche Infectionen niemals sein, auch wenn die Isolirung noch strenger durchgeführt wird, als es in unseren Verhältnissen möglich wird. Wer will überhaupt mit voller Sicherheit entscheiden, ob die fragliche Infection in der Anstalt erfolgt, oder von aussen an den Besuchstagen eingeschleppt ist? Ganz abgesehen davon, dass die Kinder im Krankenhause von Infectionskrankheiten ebenso gut befallen werden können, wie im Schoosse der Familie.

1. Das Scharlachfieber.

Die Scarlatina gehört zu den gefährlichsten und zugleich heimtückischsten Feinden des Kindesalters. Meine frühere Klage, dass für die Abwehr und Bekämpfung dieses Feindes von Seiten des Staates weit mehr geschehen müsse, als dies bis jetzt der Fall war, hat nunmehr durch zweckmässige polizeiliche Anordnungen im deutschen Reich einen grossen Theil ihrer Berechtigung verloren. Aber ich halte diese Vorschriften noch immer nicht für völlig ausreichend. Vor allem ist jedem Kinde, in dessen Familie auch nur ein Fall dieser Krankheit vorkommt, der Schulbesuch streng zu untersagen, um eine Verschleppung der Krankheit in die Schulen, diese Brutstätten der Infectionskrankheiten, möglichst zu verhüten. Man sollte daher die Eltern und den behandelnden Arzt nicht nur zur Anzeige jedes Scharlachfalles verpflichten, sondern im Unterlassungsfalle mit einer Strafe belegen, eine Strenge, welche nur derjenige missbilligen wird, der die entsetzliche Verwüstung der Kinderwelt durch diese Krankheit nicht aus eigener Anschauung kennt. Was hilft es die Schulen zu schliessen, wenn die Ausbreitung der Krankheit zu einer mörderischen Epidemie schon ihre Arme erreicht hat! Der Umstand, dass eine Menge von Fällen mehr oder weniger

leicht verlaufen, kann gewiss nicht gegen die empfohlene strenge Absperrung geltend gemacht werden, denn ganz abgesehen von der wechselnden Mortalität der verschiedenen Epidemien, lässt sich auch im einzelnen Falle, mag er anfangs noch so leicht erscheinen, weniger wie in irgend einer anderen Krankheit voraussagen, zu welchen Erscheinungen es überhaupt noch kommen und wie das Ende sein wird. Sie werden aus der folgenden Schilderung, welche auf Tausenden selbst beobachteter Fälle beruht, bald ersehen, dass ich in keiner Weise übertreibe.

Das Scharlachfieber befällt die Kinder gewöhnlich inmitten völliger Gesundheit. Noch am Abend gesund zu Bett gebracht, erwachen sie am Morgen mit den Vorboten der Krankheit, oder kehren mit denselben aus der Schule, von einem Spaziergang heim. Mit den gewöhnlichen Vorläufern jeder febrilen Krankheit, Verstimmung, Anorexie, Schläfrigkeit, mehr oder weniger heftigem Kopfschmerz, verbindet sich fast immer ein- oder mehrmaliges Erbrechen, bald auch Schmerz im Halse beim Schlucken, der nur selten fehlt, fühlbar erhöhte Hautwärme und gesteigerter Durst. Die Dauer dieser Prodromalsymptome ist verschieden, jedenfalls aber viel kürzer, als bei allen anderen Infectionskrankheiten, da im Durchschnitt schon 24, seltener erst 36—38 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, häufig schon früher, das Exanthem hervorbricht. Man vergleiche z. B. den folgenden Fall, dessen Entwickelung auf der Klinik beobachtet wurde:

Kind von 2 Jahren. Abends zuvor gesund. Morgens Missmuth, Anorexie, Schläfrigkeit. T. 38,0, P. 144. Alle Organe erscheinen normal. Mittags 12 Uhr Erbrechen. Nachmittags 4 Uhr bereits Röthe auf Thorax und Abdomen. T. 39,7, P. 186. Pharyngitis mit punktförmigen Hämorrhagien des Velum. Diarrhoe u. s. w.

Mitunter eröffnet ein Schüttelfrost, den ich sogar schon bei einem 2jährigen Kinde beobachtete, oder ein plötzliches ohnmachtähnliches Zusammenbrechen die Scene, worauf sofort sehr hohe Temperatur constatirt wird; weit seltener leiten ein oder mehrere epileptiforme Anfälle, die ich nur ausnahmsweise gesehen habe, die Krankheit ein. Die Ansicht, dass je kürzer und heftiger das Prodromalstadium auftritt, insbesondere je rapider die Temperatur in die Höhe geht, um so schwerer der weitere Verlauf sich gestalte, halte ich nicht für gerechtfertigt. Bei dieser Krankheit ist eben alles unberechenbar. Daher muss man auch auf einen verspäteten Ausbruch des Exanthems gefasst sein. In zwei letal verlaufenden Fällen sah ich dasselbe erst am dritten Abend nach dem Eintritt eines hohen anhaltenden Fiebers, welches mit Erbrechen, Benommenheit des Sensorium, Zucken

der Mundwinkel und Hände, Angina und Diarrhoe verbunden war, hervorbrechen, und zwar bei dem einen Kinde zuerst in beiden Inguinalfalten. Einige andere Fälle von verspätetem Ausbruch verliefen in normaler Weise.

Das **Scharlachexanthem** erscheint gewöhnlich zuerst am Halse und auf dem Thorax, einige Stunden später auf den Armen, zumal um die Ellenbogen herum, seltener im Gesicht, und dehnt sich im Laufe eines Tages über den Rumpf und die unteren Extremitäten aus. Es nimmt also nicht den regelmässig vom Gesicht nach unten fortschreitenden Gang, wie Masern und Pocken. In seiner Erscheinung zeigt es so grosse Verschiedenheiten, dass eine für alle Fälle zutreffende Schilderung unmöglich ist. Im Allgemeinen prävaliren die mittleren Grade, wobei die Haut, aus einiger Entfernung gesehen, eine diffuse mehr oder weniger intensive Röthe darbietet, während die nähere Betrachtung ergiebt, dass diese Röthe aus unzähligen dicht beisammenstehenden rothen Punkten besteht, welche durch ganz kleine blassere Hautstellen von einander getrennt sind. Die dunkler gerötheten Punkte scheinen den Haarbälgen zu entsprechen; wenigstens konnte ich hier, wie bei den Masern, beobachten, dass wenn der Ausschlag das Abdomen überschritten hatte, an den Haarwurzeln der unteren Extremitäten bereits eine dunklere Färbung und leichte Schwellung bemerkbar war. Im **Gesicht** sind nur Wangen und Stirn geröthet, oft nur sehr mässig, während die Nase und ihre nächste Umgebung, Oberlippe und Kinn, meistens **blass**, ins Gelbliche spielend erscheinen. Auch die Fusssohlen und Volarflächen der Hände fand ich meistens frei von Exanthem. Dagegen zeigen der Unterleib und besonders die Haut über den Adductoren der Oberschenkel oft eine besonders intensive Röthe. Wie bei allen acuten Exanthemen bilden auch hier die einem **Druck** ausgesetzten Theile, zumal der Rücken und die Nates, die stärkste und diffuseste Röthe dar, während diese an den Extremitäten minder stark oder in grossen, durch hellere Partien unterbrochenen Flatschen auftreten kann. Bei einem Kinde, welches in Folge der Incision eines Abscesses am linken Oberschenkel eine tiefe und lange **Narbe** hatte, war die Umgebung dieser Narbe am stärksten geröthet, und diese Röthe dauerte noch mehrere Tage nach dem Erblassen des Exanthems fort. Wahrscheinlich lag der Grund in abnormen, durch die tiefe Narbe bedingten Spannungsverhältnissen der Haut. — Bei stärkerer Schwellung der Haarbälge erscheint die Haut rauh. Auf Fingerdruck schwindet die Röthe momentan, um sofort wiederzukehren. Fährt man mit dem Fingernagel oder einem Griffel rasch über die geröthete Haut weg, so entsteht alsbald ein entsprechender weisser Strich, welcher

mehrere Minuten lang deutlich sichtbar bleibt, so dass man im Stande ist, auf dieser Haut zu schreiben und die Züge einige Zeit sichtbar zu erhalten. Diese „raies scarlatineuses", denen in Frankreich Bedeutung beigelegt wurde, kommen aber auch bei Urticaria, ja selbst auf gesunder Haut vor, haben also für den Scharlach nichts Charakteristisches. Wichtiger ist die wechselnde Intensität des Exanthems, welches Abends in der Regel stärker hervortritt, aber auch an verschiedenen Tagen ein wechselndes Erblassen und Wiederaufflammen zeigen kann, das mit den Schwankungen des Fiebers nicht immer harmonirt.

Mit dem Ausbruche des Exanthems steigt das Fieber, und dauert ununterbrochen fort, so lange der Ausschlag auf der Haut steht, d. h. im Durchschnitt 4—6 Tage. Fast in allen, auch von wichtigen Complicationen freien Fällen finden wir eine hohe Continua, deren abendliche Exacerbationen 40,0—41,0 erreichen, während die Morgenremission höchstens einen Abfall von 1° zeigt. Nur selten beobachtete ich während einiger Tage den sogenannten Typus inversus, wobei die Morgentemperatur 1—1½° höher war als die abendliche[1]). Mit dem hohen Fieber contrastirt oft die auffallend helle Farbe des Urins, der indess bei starkem Gehalt an harnsauren Salzen auch dunkel gefärbt sein kann. Mit dem Erblassen des Exanthems, also etwa nach 4 bis 6 Tagen, tritt eine allmälige Defervescenz ein, wobei die Abend- und Morgentemperatur gleichmässig heruntergeht und mit dem Verschwinden des Ausschlags am 6.—7. Tage ihren Normalstand wieder erreicht. Bei thermometrischer Untersuchung findet man aber sehr oft, dass selbst nach der völligen Erblassung des Exanthems und beim Fehlen jeder Complication die Abendtemperatur noch mehrere Tage 38—39° beträgt, die letzten Ausläufer des Infectionsfiebers, wie wir sie regelmässig beim Ileotyphus antreffen. Um diese Zeit kommt es oft zu starken, besonders nächtlichen Schweissen, oder auch zu Eruptionen von Herpes labialis oder nasalis. Während dieser ganzen Zeit richtet sich das Allgemeinbefinden vorzugsweise nach dem Verhalten des Fiebers. Bei leichteren Graden, welche die Maximaltemperatur von 40,0 in den Abendstunden nicht übersteigen, können die Kinder, abgesehen von Anorexie und vermehrtem Durst, sich leidlich befinden, während bei höheren Temperaturen fast immer grosse Unruhe oder Hang zum Schlummern und Delirien sich bemerkbar machen. Bei einem 11jährigen Knaben kam es am 5. Tage, obwohl die Temperatur nur 38,5 betrug, Abends zu einem förmlichen Tobanfall, wobei er wiederholt aus dem Bette

[1]) Charité-Annalen, III. 1878. S. 348.

sprang und furchtbar schrie, so dass Hände und Füsse gefesselt werden und Chloral (10 : 200 3 Mal ein Kinderlöffel) gegeben werden musste, worauf gegen Morgen Ruhe eintrat. Der weitere Verlauf war günstig. Die Frequenz des Pulses entspricht zwar im Allgemeinen der Höhe der Temperatur, doch darf man sich gerade beim Scharlach, selbst bei älteren Kindern, durch eine Frequenz bis zu 144 Schlägen und darüber nicht zu sehr beunruhigen lassen, wenn nur die Qualität des Pulses eine gute bleibt, d. h. wenn die Spannung der Arterie normal ist und die einzelnen Schläge deutlich markirt sind.

Die meisten Kinder klagen von Anfang an über Schmerz im Halse, besonders beim Schlucken, und die Untersuchung ergiebt constant eine lebhafte Röthe und Anschwellung der Mandeln, des Velum und der hinteren Pharynxwand, wodurch der Isthmus faucium mehr oder weniger verengt und das Schlucken beeinträchtigt wird (Angina s. Pharyngitis scarlatinosa). Dabei kann die Uvula durch die geschwollenen Tonsillen förmlich eingeklemmt, nach vorn oder hinten gedrängt werden. In einzelnen Fällen beobachtete ich schon in den ersten Tagen auf der gerötheten Gaumenschleimhaut kleine Blutextravasate, und die durch Räuspern entleerten Sputa erschienen dann etwas blutig gefärbt. Häufiger sind die gerötheten Theile hie und da mit eiterigem Schleim bedeckt, welcher sich leicht abstreifen lässt, oder man sieht auf den Mandeln jene kleinen Eiterpunkte, von denen früher (S. 476) die Rede war, und vor deren Verwechselung mit einem „diphtheritischen" Belag ich Sie nochmals warne. Die Mundschleimhaut ist fast immer durchweg geröthet, kann auch wohl bei stärkerer Berührung bluten; die Zunge, welche in den ersten beiden Tagen einen gelbweissen Belag mit rothen Rändern zeigt, pflegt diesen vom dritten Tage an abzustreifen, und bekommt dann eine gleichmässig dunkelrothe Farbe, wobei die mehr oder weniger prominirenden Papillen die Aehnlichkeit mit einer Himbeere vervollständigen (Scharlachzunge). Zwar ist diese Beschaffenheit der Zunge nicht ganz constant, aber immer doch so häufig, dass ihr eine fast charakteristische Bedeutung für Scarlatina zukommt[1]). In einzelnen Fällen waren alle prominirenden Papillen noch weisslich belegt, während die Schleimhaut selbst schon dunkelroth erschien. Stark vermehrte Speichelabsonderung begleitet bisweilen die Mundaffection. Mit dem Erblassen des Exanthems verschwindet auch allmälig die Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut, und nur ein paar leicht geschwollene

[1]) Dabei ist aber festzuhalten, dass auch bei Kindern, die nicht am Scharlach leiden, bisweilen eine ähnliche Beschaffenheit der Zunge beobachtet wird.

Lymphdrüsen unter den Kieferwinkeln pflegen als Folgen derselben noch einige Zeit zurückzubleiben. Vom Ende der ersten Woche an befindet sich das Kind in voller Reconvalescenz, zeigt aber mitunter noch einige Tage, wie nach anderen acuten Krankheiten, einen unregelmässigen Puls, der nicht beunruhigen darf. Um diese Zeit beginnt nun eine Abschuppung der Epidermis und zwar um so früher, je intensiver die Hautröthe war; besonders im Gesicht konnte ich sie oft schon am 4. oder 5. Tage der Krankheit wahrnehmen. Die Epidermis stösst sich bald mehr kleienförmig, bald in grösseren Lamellen und Fetzen los. Während am Rumpf und an den Oberschenkeln die Desquamation oft nur wie ein Schmutzbelag erscheint, lösen sich von den Fingern, den Hand- und Fussrändern förmliche Lappen ab; dasselbe beobachtete ich bisweilen auf den Nates, der Bauchhaut, den Fusssohlen, ja bei einigen Kindern wurde der äussere Gehörgang durch abgestossene Epidermis so verstopft, dass das Gehör darunter litt, und die angehäuften Massen durch Einspritzungen von lauem Wasser entfernt werden mussten. In einem Falle sah ich schon am 6. Tage nach Abstossung der Epidermis am Kreuzbein, Knie und Ellenbogen grosse nässende Excoriationen entstehen. Ausfallen der Haare und Nägel, oder gar Entfärbung der wiederwachsenden Haare, welche hie und da beobachtet wurde, habe ich selbst nie gesehen. Die Desquamation pflegt in der Regel einige Wochen zu dauern, und während dieser Zeit wird, wie ich bereits (S. 597) erwähnte, nicht selten ein vorübergehender Eiweissgehalt des Urins beobachtet. Nur ausnahmsweise kommt es zu wiederholter, und dann um so länger dauernder Abschuppung.

Leider passt das eben entworfene Bild der Krankheit nur auf einen Theil der Fälle, die man als normale bezeichnen kann, während Varietäten, sowohl der einzelnen Symptome wie des ganzen Verlaufs, so häufig und in so mannigfaltiger Weise vorkommen, dass es kaum möglich erscheint, sie in bestimmte, der Natur wirklich entsprechende Categorien zusammenzufassen. Die Abweichungen vom normalen Verlaufe sind seltener günstige als ungünstige. Betrachten wir zunächst die ersteren, so kann auch hier, wie bei allen Infectionskrankheiten, das Fieber nur einen mässigen Grad erreichen, oder wenigstens in den Morgenstunden bedeutende, um 2° sinkende Remissionen machen. Unter diesen Umständen pflegt auch das Exanthem nur blassroth, die Angina geringfügig zu sein. In meiner Arbeit über das Scharlachfieber[1]) sind mehrere Fälle dieser Art mitgetheilt, in welchen die Temperatur während

---

[1]) l. c. S. 514.

des ganzen Verlaufs Morgens 38 oder gar 37,8, Abends 38,6 oder 39° nicht überstieg, höchstens ein- bis zweimal 40,0 erreichte, um am nächsten Morgen wieder der niedrigen Temperatur Platz zu machen. Unter den zahlreichen von mir beobachteten Fällen dieser Art wähle ich noch die folgenden aus:

Kind von 3 Jahren mit Scharlach. Beginn am 9. April.

	M.	A.	P.
9. April		38,5	144
10. "	38,0	39,1	152
11. "	38,0	38,3	132
12. "	38,0	38,0	

Vom 13. an Fieber und Ausschlag verschwunden.

Bei einem 13jährigen Mädchen erhob sich die Abendtemperatur nie über 38,5 (M. nur 37,6), und war schon vor dem Verschwinden des Exanthems auf 36,8 und 37,0 gesunken.

Kind von $3\frac{1}{2}$ Jahren mit einfachem Scharlach. Am Tage der Eruption M. T. nur 37,5, P. 136. Ab. 38,0. In den beiden folgenden Tagen T. 37,5 resp. 37,9. Dann fieberlos.

In seltenen Fällen verläuft sogar nach einem lebhaften Initialfieber die ganze Krankheit absolut *fieberlos*:

Max P., am 17. März mit einem Abscess über dem rechten Pectoralis major in die Klinik aufgenommen. Incision und antiseptischer Verband. Am 21. und 22. geringes Fieber (38,1—38,5) bei völliger Euphorie. Am Abend des 22. plötzlich 40,2, P. 156, starke Röthe auf den Armen, den Oberschenkeln und im Gesicht. Am folgenden Tage diffuses Scharlachexanthem, lebhafte Angina. T. 37,0 bis 37,6, P. 132. Die Temperatur stieg am 24. Abends auf 37,8, sank aber dann schnell auf 37 bis 36,8, während das Exanthem verschwand. Am 2. April beginnende Abschuppung, welche etwa 12 Tage anhielt. Keine Nachkrankheit.

Bei diesem Kinde hatte sich also das Infectionsfieber mit der *vollendeten Eruption* am Morgen des 23. März erschöpft, gerade so wie wir es bei normal verlaufenden Masern zu sehen gewöhnt sind. Bei einem 2jährigen Mädchen brach das Exanthem am 6. Mai mit einer Temperatur von 40,2 hervor; Abends betrug diese nur noch 38,2, am folgenden Morgen 37,5, Abends 38,3, worauf völlige Apyrexie eintrat. Bei einem 4jährigen Mädchen stieg die Temperatur, trotz eines diffusen rothen Exanthems, nur auf 37,8, am nächsten Tage auf 38,0, und fiel dann auf den normalen Stand. Wahrscheinlich kommen solche Fälle öfter vor, als man glaubt, werden aber, besonders im Proletariat, wegen der ephemeren Fiebererscheinungen und des schwachen oder schnell verblassenden Exanthems ganz *übersehen*, und erst eine später nachfolgende

Nephritis oder die Spuren der Desquamation bekunden, dass die Kinder Scharlach überstanden haben. Man erfährt dann, dass die Eltern gar keine ärztliche Hülfe nachgesucht, es nicht einmal für nöthig gehalten haben, die Kinder im Hause zu halten.

Am seltensten kommt es vor, dass das sehr hohe (40,0 und darüber betragende) Fieber nach wenigen Tagen plötzlich in Form einer Krise abfällt und die Krankheit trotz des noch deutlich fortbestehenden Exanthems nun ganz fieberlos abläuft, oder dass der Ausbruch des Exanthems ohne Fieber vor sich geht, und dies erst nach der völligen Entwickelung des Ausschlags eintritt:

Emma E., 2jährig, am 25. April mit Rachitis in die Klinik aufgenommen. Am 29. wird Röthung des grössten Theils der Haut beobachtet, am stärksten auf der Kopfhaut, dem Rücken und Abdomen. T. 37,5, P. 96. Erst gegen Abend mit der Ausbreitung der Röthe über die unteren Extremitäten T. 38,2, P. 100; dabei leichte Pharyngitis. In den nächsten Tagen remittirendes Fieber (Ab. bis 38,5). Am 4. Mai allgemeine Abschuppung, später noch Coryza und Adenitis submaxillaris.

Auch die Beschaffenheit des Exanthems bietet nicht selten Abweichungen dar, welche sich mit einem sonst normalen und günstigen Verlaufe der Krankheit durchaus vertragen. Dahin gehört die langsame Verbreitung des Ausschlags, der bisweilen erst am 3. oder 4. Tage die bis dahin verschonten Extremitäten überzieht, ferner die bereits erwähnte nicht völlig diffuse, sondern in grossen Flatschen auftretende Röthe, oder das Erscheinen miliärer, gelblicher oder weisser, von der rothen Haut sich scharf abhebender Bläschen (Sc. miliaris, Scharlachfriesel), welche entweder nur stellenweise, z. B. um die Handgelenke herum, auftreten, oder fast am ganzen Körper sichtbar sind. Ein paar Mal beobachtete ich diese miliäre Form bei allen Mitgliedern einer Familie, z. B. im December 1878 bei einer Frau und ihren drei Kindern. Die miliären Bläschen können hie und da grösser werden, wie beim Herpes, oder gar varicellenartige und pemphigoide Formen annehmen, welche letztere aber nur vereinzelt auftreten. So beobachtete ich bei einem 8jährigen Knaben mit sehr starkem Exanthem nur eine einzige markstückgrosse Blase an der Beugeseite des rechten Vorderarms, während bei einem 10 Monate alten, mit syphilitischen Condylomen behafteten Kinde schon in den ersten Tagen des Scharlach auf Brust, Rücken und Armen ziemlich zahlreiche grössere und kleinere Blasen aufschossen, die hie und da gangränöse Substanzverluste hinterliessen (Tod am 5. Tage im Collaps). In anderen Fällen schiessen linsen- bis erbsengrosse dunkelrothe Knoten auf der diffus gerötheten Haut auf, welche sich nach

einigen Tagen verflachen, oder juckende **Quaddeln**, wie bei Urticaria, brechen hie und da hervor, um rasch wieder zu verschwinden. Alle diese Formen sind nur die Producte der gesteigerten Dermatitis, und haben an und für sich ebensowenig eine üble prognostische Bedeutung, wie die mitunter auftretenden kleinen, höchstens linsengrossen **Blutextravasate**, welche der starken Hyperämie der Hautcapillaren ihre Entstehung verdanken. Dagegen schien es mir, dass eine **sehr unregelmässige** Verbreitung des Exanthems, die sogen. **Scarlatina variegata**, wenn auch nicht ausschliesslich, doch vorwiegend in **ungünstig** verlaufenden Fällen auftritt. Hier erscheinen neben einer mehr diffusen Röthe **einzelner** Körpertheile an vielen **anderen** nur fleckige, durch normale oder äusserst schwach geröthete Intervalle getrennte Eruptionen. Kommt es unter diesen Umständen gar zum Aufschiessen **papulöser** Hervorragungen, welche ich besonders auf den Händen, Vorderarmen und Unterschenkeln beobachtete, so können dadurch Bilder entstehen, welche eine **Verwechselung** mit der confluirenden Form der **Masern** nahe legen. Auch diese Formen können übrigens im weiteren Verlaufe der Krankheit sich verändern und ein mehr diffuses Ansehen bekommen. Bei sehr starker Röthe beobachtet man bisweilen auch leichtes Oedem der Hände, Füsse und Augenlider, ähnlich wie bei Erysipelas, wobei die Haut hart und gespannt erscheint und nach dem Erblassen sich runzelt. Nur in diesen hohen Graden der Dermatitis pflegen die kleinen Patienten über Jucken der Haut oder über Brennen in den Fingerspitzen zu klagen, während sonst das Exanthem keine Beschwerden macht. —

Von grösserer Bedeutung für die Prognose, als die Formverschiedenheiten des Exanthems, ist das **Fortbestehen des Fiebers** über die normale Periode hinaus, d. h. nach dem Verschwinden des Ausschlags. Allerdings bleibt mitunter die Hautröthe ungewöhnlich lange, z. B. 8 bis 9 Tage sichtbar, und in diesen Fällen hat auch die Fortdauer des Fiebers nichts Auffälliges. Auch kann, wie ich schon (S. 655) bemerkte, ein abendliches Fieber als letzter Ausläufer der Infection noch mehrere Tage nach dem Verschwinden des Ausschlags fortbestehen. Wo aber das Fieber, wenn auch nur in mässigem Grade und stark remittirend, das **vollständige** Verschwinden des Exanthems bis in die zweite Woche hinein und länger überdauert, da hat man immer Ursache, eine **Complication** oder **Nachkrankheit** anzunehmen, deren Natur man nicht immer sogleich feststellen kann. Meiner Erfahrung nach wird das Fieber am häufigsten durch drei krankhafte Zustände unterhalten.

1) **Fortdauer der Pharyngitis**, welche dann immer den bald zu beschreibenden „necrotischen" und ulcerösen Charakter zeigt. Dieser

Localprocess kann bei sonst ziemlich ungestörtem Befinden sich zwei bis drei Wochen hinziehen und ein in den Morgenstunden stark remittirendes Fieber unterhalten. Doch sah ich ihn bisweilen noch fortdauern, nachdem das Fieber bereits gänzlich erloschen war.

2) Entwickelung einer glandulären und phlegmonösen Entzündung unter dem Kiefer, welche zu den häufigsten Complicationen selbst gutartiger Scharlachfälle gehört. Schon in den ersten Tagen der Krankheit schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen mehr oder weniger an, am stärksten da, wo die Angina einen necrotischen Charakter hat. Bei manchen Kindern bilden sich diese Anschwellungen vollständig zurück, während sie sich bei vielen anderen während der zweiten oder dritten Woche bedeutend vergrössern, und in diffuse harte Infiltration des Bindegewebes übergehen. Durch collaterales Oedem kann diese Anschwellung einen bedeutenden Umfang erreichen, sich aufwärts bis zum Ohr, abwärts bis zum Halse verbreiten, wo die beiderseitigen Anschwellungen unter dem Kinn bisweilen confluiren. Fast alle diese Phlegmonen gehen in Eiterung über, in der Regel erst am Ende der zweiten oder in der dritten Woche, selbst noch später, und so lange dieser Process dauert, pflegt auch remittirendes Fieber mit nicht unbedeutenden Abendtemperaturen fortzubestehen. Mit der Entleerung des Eiters durch Incision schwindet das Fieber schnell (ich sah die Temperatur von 40,0 nach der Incision sofort auf 37,8 heruntergehen und dann normal bleiben) oder allmälig, wird aber nicht selten durch fortdauernde Eiterung oder durch den Umstand in die Länge gezogen, dass die Phlegmone der anderen Seite noch längere Zeit braucht, um incisionsreif zu werden. So können Wochen vergehen, in welchen die Kinder durch Fieber und Eiterung beträchtlich mitgenommen werden.

Die submaxillaren Abscesse, welche in manchen Epidemien fast alle Kinder treffen, können aber noch eine Quelle anderer Gefahren werden. Wird die Incision zu lange hinausgeschoben oder ungenügend unternommen, so kann sich der Eiter sowohl unter der Haut wie in dem zwischen den Halsmuskeln befindlichen Bindegewebe senken, und eine ganze Seite des Halses bis zum Larynx und zum Schlüsselbein herab vollständig unterwühlen; ja in einzelnen Fällen sahen wir uns genöthigt, tief unten über dem Pectoralis major Gegenöffnungen zu machen. Die unterminirte Haut kann dabei in grosser Ausdehnung necrotisiren, und im Grunde des Substanzverlustes sieht man dann die Halsmuskeln wie präparirt blosliegen. In einem Falle kam es, wie die Section ergab, zu einer Eitersenkung bis zur Spitze des rechten Pleura-

sacks, welche vom Eiter bespült wurde, in den folgenden zur **Perforation des Pharynx**:

Louise B., 1½ Jahr alt, am 6. Februar aufgenommen. Vor 14 Tagen Scharlach, seit 7 Tagen Phlegmone der linken, seit 4 Tagen auch der rechten Submaxillargegend. Dabei Nephritis und Fieber (Abends 39,4). Bei der Incision der linksseitigen Geschwulst entleerte sich ein äusserst stinkender Eiter, ebenso ein paar Tage später aus der rechtsseitigen, woraus auf eine Communication der Abscesse mit der äusseren Luft, also auf Perforation des Pharynx geschlossen wurde. Dieselbe wurde nach dem am 13. Februar erfolgten Tode durch die Section nachgewiesen.

Bei einem 3jährigen Mädchen war der Durchbruch in den Pharynx Ursache, dass verschlucktes Blut in den Fäces erschien, und Getränke zum Theil aus der äusseren Incisionswunde ausflossen.

Bei einem 4jährigen Mädchen mit malignem Scharlach ergab die Incision der tiefdringenden Phlegmone keinen Eiter; bei der Section aber fand sich ein Durchbruch des Abscesses in den äusseren Gehörgang, welcher während des Lebens als Otorrhoe imponirt hatte.

Ist auch in solchen Fällen die Heilung keineswegs ausgeschlossen, so muss doch im günstigsten Falle die viele Wochen dauernde und von Fieber begleitete Eiterung die kleinen Patienten in hohem Grade entkräften. Viele gehen marastisch oder durch Complicationen zu Grunde, bisweilen plötzlich durch ulceröse Arrosion der Vena jugularis, selten der Carotis, unter erschöpfenden Blutungen aus der Abscessöffnung, wovon ich selbst drei Beispiele erlebte. In einem Falle musste die Vena jugularis externa unterbunden werden. Nicht minder gefährlich ist der Uebergang der Phlegmone des submaxillaren Gewebes in eine rapide fortschreitende, diffuse, steinharte Infiltration der gesammten Unterkiefergegend bis zum Schildknorpel, in der Form der sogenannten Angina Ludwigi. Ich sah diese das Gesicht entstellende starre Infiltration, welche den Kopf fast unbeweglich macht, einmal schon am dritten, zweimal am vierten Tage der Krankheit, häufiger erst in der zweiten Krankheitswoche auftreten, und zwar immer begleitet von anderen drohenden Symptomen der Malignität, Somnolenz, leichten Delirien, Kleinheit und hoher Frequenz des Pulses. Die Tendenz zur Eiterung ist dabei äusserst gering, um so grösser diejenige zu einem dem Carbunkel ähnlichen brandigen Zerfall, welcher durch die Starrheit des Infiltrats und die Verödung der Gefässe bedingt zu werden scheint. In einem dieser Fälle entstand schon in der Mitte der zweiten Woche ein Brandschorf von schwärzlicher Färbung an dem hervorragendsten Theile der rechtsseitigen Geschwulst, während andere Kinder, bevor es noch zur Necrose der Haut gekommen war, im Collaps zu Grunde gingen. Incisionen

in die harten Theile ergeben statt des Eiters eine derbe speckige Infiltration der ganzen Unterkiefergegend, höchstens ein trübes foetides Serum. Nicht nur diese starren Infiltrationen des Halsbindegewebes, sondern auch die zuvor geschilderten Phlegmonen können übrigens noch dadurch das Leben gefährden, dass sie sich in die Tiefe bis in die nächste Umgebung des Kehlkopfes ausbreiten und eine entzündliche Infiltration des Larynxeinganges herbeiführen, welche unter den suffocatorischen Erscheinungen des Oedema glottidis letal endet (S. 345). Bisweilen sah ich ein starkes Oedem von der Phlegmone aus sich bis in die Subclaviculargegend erstrecken, ja selbst die eine obere Extremität bis zur Hand ödematös werden, wobei man an Thrombose der äusseren, sogar der inneren Vena jugularis denken muss. Die Thrombose dieser Venen, welche inmitten der Phlegmone lagern, Zerfall der Thromben, embolische Processe und Tod unter den Erscheinungen der Septicämie habe ich unter diesen Umständen wiederholt beobachtet. Sie ersehen daraus, mit welchen Gefahren die submaxillaren Phlegmonen, die zu den häufigsten Complicationen des Scharlachfiebers gehören, verbunden sein können.

In seltenen Fällen scheint sich die Entzündung vom Rachen aus auch auf das intermusculäre Bindegewebe des Nackens und Halses zu verbreiten. Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit derselben mit erschwerter Beweglichkeit, oder mit den Symptomen des Caput obstipum, kamen mir bisher in 3 Fällen vor, von denen zwei unter anhaltenden warmen Umschlägen und Mercurialeinreibungen binnen 14 Tagen allmälig heilten, der dritte aber schliesslich in Eiterung überging und incidirt werden musste.

11jähriges Mädchen, am 6. Tage des Scharlach vielfache Purpuraflecke, Gelenkschmerzen, besonders im rechten Knie, Schmerzen im Nacken, sowohl spontan, wie beim Druck und bei Bewegung des Kopfes. Fieber zwischen 39,0—40,6. Vier trockene Schröpfköpfe im Nacken, Einreibungen mit Ung. cinereum. Nach 2 Tagen Fieber abnehmend und schwindend. Am 10. Tage beim Abwaschen der Salbe Ausfluss von einem Esslöffel Eiter aus einer Abscessöffnung über dem 4. Cervicalwirbel. Schmerz sofort verschwunden. Nach einigen Tagen Eiterretention. Erweiterung der Oeffnung in der Narcose. Jodoformverband. Heilung.

3) Als dritte, sehr häufige Quelle eines über die Norm sich hinausziehenden Fiebers ist Otitis zu bezeichnen. Wenn auch die scarlatinöse Hautentzündung von der Ohrmuschel aus in den äusseren Gehörgang eindringen und Otitis externa mit furunculösen Abscessen herbeiführen kann, so ist doch diese viel seltener, als Otitis media, welche vom Rachen her als Ausstrahlung der Pharyngitis durch die Tuba

Eustachi entsteht. Diese Form der Otitis, welche häufig doppelseitig auftritt, trifft in manchen Epidemien mehr als die Hälfte aller Fälle, und verläuft, zumal bei Kindern, welche ihre Schmerzen nur durch Schreien kundgeben, oft so latent, dass nur das scheinbar unmotivirte Fieber den erfahrenen Arzt zur Untersuchung des Ohrs veranlasst. Selbst ältere Kinder klagen nicht immer über Schwerhörigkeit und über Ohrenschmerzen, welche sich aber beim Druck auf den Tragus oder auf die Gegend hinter dem Ohr kundzugeben pflegen.

Mit dem Eintritt einer eiterigen Otorrhoe aus einem oder beiden Ohren erreichen die Schmerzen, aber nicht immer das Fieber, ihr Ende, und die Untersuchung mit dem Ohrspiegel ergiebt Perforation des Trommelfells, über welche man sich nicht allzusehr beunruhigen darf. Die in den Meatus injicirte Flüssigkeit kommt dann oft aus Mund und Nase wieder heraus. Ein grosser Theil dieser Perforationen pflegt unter einfacher Behandlung binnen wenigen Wochen wieder zu vernarben, ohne eine merkliche Gehörsstörung zu hinterlassen. Weit seltener verläuft der entzündliche Process so stürmisch, dass schon am Ende der zweiten Krankheitswoche absolute Taubheit vorhanden ist, und der fötide Geruch des reichlichen Secrets die Umgebung des Kindes verpestet. In der Armenpraxis werden solche Otorrhöen oft vernachlässigt, aber auch unter der besten Pflege kann die Krankheit von der Paukenhöhle aus auf den Knochen übergreifen, und Caries des Felsenbeins herbeiführen. Nicht selten werden Sie Kinder mit angeschwollener und von fistulösen Oeffnungen durchbohrter Pars mastoidea, mit necrotischen Sequestern im Meatus auditorius oder hinter demselben, und mit Paralyse des N. facialis (S. 229) antreffen, deren Leiden auf ein vor Jahren überstandenes Scharlachfieber zurückzuführen ist. In einzelnen Fällen sah ich Caries des Felsenbeins, welche die Section documentirte, äusserst stürmisch, binnen 2—3 Wochen zu Stande kommen, und, wie die hinzutretende Paralyse des ganzen N. facialis lehrte, bis in den Fallopi'schen Canal dringen.

Kind von 6 Jahren, am 25. Juni an Scharlach erkrankt. Rachennecrose. Otorrhoea sinistra am 8. Juli, immer Fieber von 38,5—39°. Den 9. die Regio mast. roth, geschwollen und schmerzhaft. Den 10. Paralyse des ganzen linken Facialis; Uvula nach links gewendet. Tod im Collaps am 15. Section. Otitis media sinistra. Caries des Felsenbeins mit Zerstörung des Canalis Fallopii.

An diesen Fall schliessen sich 4 andere, in denen resp. am 13., 17., 18., einmal sogar schon am 8. Tage nach der Eruption des Schar-

lach Otitis mit Paralyse des Facialis eintrat, die bei der Entlassung des Patienten noch fortbestand.

In Folge dieser Caries und der Arrosion des Sinus petrosus soll es bisweilen zu Blutungen aus dem äusseren Ohr, welche einen letalen Ausgang nehmen, gekommen sein. Ein paar Mal beobachtete ich auch Abscessbildung hinter dem äusseren Ohr, deren Zusammenhang mit Otitis interna nicht sicher nachgewiesen werden konnte und auf Periostitis des Felsenbeins bezogen werden musste.

Max K., 11jährig, aufgenommen am 3. December mit Scharlach. Schon am 5. Tage Exanthem und Angina verschwunden, Euphorie. Dennoch dauert das Fieber drei Wochen lang mit Temp. von 38,5—39,0 fort. Am 11. Krankheitstage Schmerz und Anschwellung hinter dem rechten Ohr, die von Periostitis der Pars mastoidea abzuhängen schienen, Mittelohr frei, Gehör normal. Trotz der Application von Blutegeln Abscessbildung. Am 28. Tage Durchbruch des Eiters in den äusseren Gehörgang. Schnelle Heilung.

Dieser Durchbruch kann bei allen in der nächsten Umgebung des Meatus audit. externus sich bildenden Abscessen, nicht nur beim Scharlach, sondern auch beim Typhus und bei einfachen Phlegmonen vorkommen, und hatte in den von mir beobachteten Fällen niemals dauernde Nachtheile zur Folge, wenn man nur für einen guten Eiterabfluss, am besten durch eine Gegenöffnung an der tiefsten Stelle des Abscesses, sorgte. —

Ausser den genannten Ursachen (Angina, Phlegmone und Otitis), welche oft in einem und demselben Falle mit einander combinirt sind, kann das Fieber noch durch verschiedene, zum Theil gefährliche Complicationen unterhalten werden. Zunächst richte man seine Aufmerksamkeit auf die serösen Häute. Bei der Section schwerer Scharlachfälle findet man bisweilen entzündliche Erscheinungen am Pericardium oder an der Pleura, von welchen man während des Lebens keine Ahnung hatte, weil sie entweder latent verliefen, oder durch die überwiegenden Symptome der Malignität, von denen bald die Rede sein wird, verdeckt wurden. Da aber auch in Fällen von Scharlach, denen die eigentliche Malignität abgeht, Entzündungen seröser Häute vorkommen, so ist es die Pflicht des Arztes, sobald das Fieber andauert, die Respirations- und Circulationsorgane wiederholt sorgfältig zu untersuchen, auch wenn keine subjectiven Klagen dazu auffordern sollten. Man ist bisweilen überrascht, die physikalischen Symptome von Endocarditis zu finden, welche sich nur durch einen fortbestehenden Fieberzustand kundgegeben hatte. Einen geheilten Fall dieser Art habe ich bereits früher

(S. 452) mitgetheilt, der folgende ist durch den bestätigenden Sectionsbefund noch instructiver[1]).

Willy R., 10 Jahre alt, aufgenommen am 3. Mai mit diffusem Scharlachausschlag, mässiger Pharyngitis, hohem Fieber (39,3), Delirien, Somnolenz, häufigen Durchfällen. Drohender Collaps. Nach 5 Tagen unerwartete Besserung bei fortdauernd hohem Fieber, derbe Infiltration beider Submaxillargegenden und Schmerzhaftigkeit des linken Ellenbogengelenks, bald auch der Knie-, Schulter- und Hüftgelenke ohne Anschwellung. P. nie über 120. Die Incision der rechtsseitigen Halsphlegmone bleibt ohne Einfluss auf das Fieber. Vom 20. Mai (dem 17. Krankheitstage) an Steigen der Pulsfrequenz auf 144 mit Abnahme der Spannung. Am Herzen war bisher nichts Abnormes wahrnehmbar gewesen. Das remittirende, Abends immer noch bis gegen 40° steigende Fieber, die fortdauernde Diarrhoe, die Druckempfindlichkeit des etwas gespannten Unterleibs, die Apathie und Schwäche des Kindes, und eine percussorisch nachweisbare Vergrösserung der Milz erregten den Verdacht, dass es sich um Ileotyphus handle. Erst am 24. Mai (also am 20. Krankheitstage) erschien der erste Herzton unrein, aber nicht von einem eigentlichen Geräusch begleitet. Dennoch stellte ich die Diagnose auf Endocarditis scarlatinosa (Eisbeutel auf die Herzgegend, salicyls. Natron). In den nächsten Tagen wurde der Herzstoss vom 2. bis 5. Intercostalraum nach innen von der Mamma sichtbar, und die Dämpfung ging einen Finger breit über diese hinaus. Allmälig traten typhöse Symptome immer mehr hervor, so dass am 28. Mai das Bild eines Ileotyphus völlig ausgeprägt war; hohes Fieber, Delirien, Somnolenz, schwärzliche Lippen und Zähne, Diarrhoe, Catarrh in beiden unteren Lungenlappen. Am 30. Auftreten zahlreicher bis linsengrosser Hämorrhagien auf der Brust und dem Unterleibe, bald auch im Gesicht, auf den Augenlidern und der Conjunctiva bulbi. Am Herzen immer noch Unreinheit des ersten Tons, niemals ein deutliches Nebengeräusch. Tod am 31. Mai im Collaps.

Section. Herz, besonders linkerseits, erweitert, mit leicht verdickter Wand. Die drei Aortenklappen bis auf kleine warzige Reste zerstört, mit reichlich anhaftenden Blutgerinnseln. Massenhafte Bacterienanhäufung in den Klappen und in ihrer trüben Umgebung. Beide Tonsillen in schlaffe Eitersäcke umgewandelt. Hyperplasie der cervicalen Lymphdrüsen. Milz um das Dreifache vergrössert, blauroth; die Äste der Arter. lienalis fast alle durch puriforme, hie und da noch feste Embolusmassen verstopft. In den Nieren einzelne in Eiterung übergehende Infarcte, Rindensubstanz trübe. Leber leicht geschwollen und getrübt.

Trotz der enormen ulcerösen Zerstörung der Aortenklappen fanden wir hier erst am 20. Tage der Krankheit Unreinheit des ersten Tons, niemals ein wirkliches Geräusch. Dass in solchen Fällen die Endocarditis übersehen und mit Typhus verwechselt werden kann, leuchtet ein. Die typhösen Erscheinungen und das hohe Fieber scheinen durch die begleitenden embolischen Vorgänge (hier fanden sich diese in der Haut und Conjunctiva, in der Milz und den Nieren) bedingt zu werden,

[1]) Charité-Annalen. VII. S. 642.

sind daher am ausgeprägtesten in der ulcerös-bacteritischen Form, mit der wir es auch in unserem Falle zu thun hatten. Diese maligne Form[1]) aber ist mir bei Kindern im Gefolge des Scharlachfiebers seltener begegnet, als die gutartige Endocarditis, die sich nach einigen Wochen zurückbildete oder zu einer chronischen Klappenentartung führte. Man hüte sich aber, jedes systolische Geräusch am Herzen bei Scharlach sofort als Ausdruck einer Endocarditis anzusprechen, da es auch nur ein Symptom des hohen Fiebers sein kann und mit diesem verschwindet. Ich habe dies wiederholt beobachtet, unter anderen bei einem 6jährigen Kinde, welches mit Scharlach aufgenommen wurde, bei einer Temperatur von 39,7 ein lautes systolisches Geräusch, aber nach einer Woche ganz reine Herztöne darbot.

Seltener als die Entzündung des Endocardium wird Pericarditis, häufiger Pleuritis beobachtet, welche fast immer ein purulentes Exsudat setzt. Man muss an diese Complicationen um so mehr denken und um so sorgfältiger untersuchen, wenn im Verlaufe des Scharlach die Synovialmembranen der Gelenke ergriffen werden, eine ziemlich häufige Complication, für welche die Bezeichnung Synovitis scarlatinosa passender ist, als der alte Name „Rheumatismus scarlatinosus". Diese Affection, welche in der That mit dem Rheumatismus gar nichts zu schaffen hat, tritt bisweilen schon in der ersten, meistens erst in der zweiten Krankheitswoche auf, und manifestirt sich in ihrer leichtesten Form nur durch Schmerzen in den Gelenken ohne Anschwellung und ohne erhebliche Störung der Bewegungen, bald nur auf einzelne Gelenke beschränkt, bald über mehrere, besonders über Hand- und Fussgelenke verbreitet. Am seltensten werden die Hüft- und Sternoclaviculargelenke befallen.

Bei einem 7jährigen Mädchen bestanden die Schmerzen nur im rechten Handgelenk, und zwar nur einen Tag lang (den 8. der Krankheit). — Ein 12jähriges Mädchen bekam am 9. Tage, nachdem das Fieber schon aufgehört hatte, plötzlich Schmerzen in beiden Handgelenken, am folgenden Tage auch in den Fussgelenken, besonders bei Bewegungen, welche zwei Tage dauerten und mit Fieber (38,5—39,4) verbunden waren. — Bei einem 10jährigen Knaben traten vom 7. Tage an lebhafte Schmerzen in den Hand-, Ellenbogen-, Knie- und Fussgelenken ohne Anschwellung und Störung der Motilität auf (Temp. Ab. 39,0). Nachlass nach Chinin und lauen Bädern 27°). — Bei einem 6jährigen Mädchen Schmerzen in beiden Kniegelenken erst am 14. Tage der Krankheit, ohne Schwellung. Fieber Ab. bis 40,4. Dauer unter allmäliger Defervescenz etwa eine Woche. Anhaltende Application von Eisbeuteln auf die Kniegelenke.

[1]) Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. Heft 2.

Oft aber gesellt sich zu den Schmerzen *Anschwellung* und *erschwerte Beweglichkeit* der Gelenke, ganz ähnlich wie beim acuten Rheumatismus, fast immer mit erhöhtem Fieber, und gewöhnlich, wenn *auch nicht immer*, combinirt mit anderen ungünstigen Krankheitserscheinungen, mit necrotisirenden Entzündungen der Mund- und Rachenschleimhaut, drohendem Collaps, entzündlichen Affectionen anderer seröser Häute, der Pleura, des Peri- und Endocardium, selbst des *Peritoneum*. Auch hier können diese Entzündungen, zumal die der Pleura und der Herzmembranen, so *latent* verlaufen, dass nur die locale Untersuchung Aufschluss giebt, und wo diese nicht vorgenommen wurde, nach Ablauf der acuten Periode zur grössten Ueberraschung ein pleuritisches Exsudat oder ein Klappenfehler gefunden wird, von dessen Existenz man keine Ahnung gehabt hat.[1])

Die Synovitis selbst nimmt fast immer einen günstigen, auf wenige Tage oder eine Woche beschränkten Verlauf, worauf die durch seröses Exsudat bedingte Anschwellung der Gelenke sich durch Resorption wieder zurückbildet. Selten zog sie sich länger hinaus, z. B. in einem Falle, wo Hydarthrus des Kniegelenks mit springender Patella Wochenlang fortbestand. Auch die Hüft- Ellenbogen-, Finger-, ja selbst die Gelenke der Halswirbel sah ich bei einzelnen Kranken ergriffen werden. Dauernde Gelenkanschwellungen in Form der Arthritis deformans s. nodosa, wovon *Demme* einen Fall mittheilt, habe ich als Nachkrankheit des Scharlach nie gesehen. Am ungünstigsten gestaltet sich die Sache in den viel selteneren Fällen, wo es zur *Eiterung* in den *Gelenkhöhlen* kommt[2]). Nach meinen Erfahrungen kommt Synovitis purulenta beim Scharlach auf zweifache Weise zu Stande:

1) Am seltensten durch den Uebergang der gewöhnlichen Synovitis in Eiterung, in ähnlicher Weise, wie dies zuweilen auch bei Polyarthritis rheumatica geschieht. Die Eiterung beschränkte sich unter diesen Umständen fast immer auf *einzelne* Gelenke, z. B. bei einem 9jährigen Kinde auf das Metacarpalgelenk des linken Zeigefingers mit Phlegmone des ganzen Handrückens (Incision, Drainage, Heilung mit Schwerbeweglichkeit des Gelenks). Auch chronisch kann die Eiterung unter diesen Umständen werden, und so mancher Fall von Coxitis oder Gonitis suppurativa lässt

[1]) *Depasse* (Revue mens. Sept. 1886. p. 403) beobachtete in einem Fall am 23. Tage der Krankheit *acute Hydrocele* (ohne Albuminurie) neben Anschwellung des Handgelenks.

[2]) *Rilliet* und *Barthez* (l. c. III. S. 165) haben diesen Ausgang nie beobachtet, was bei der Grösse ihres Materials bemerkenswerth ist. — Vergl. auch *Bokai*, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. S. 195.

sich auf ein vor längerer Zeit überstandenes Scharlachfieber zurückführen.

Emil Sp., 10 Jahre alt. Vor einem Jahr Scharlach, im Verlauf desselben schmerzhafte Anschwellung des rechten Kniegelenks mit Erschwerung des Gehens. Nach mehreren Wochen Aufbruch, Entleerung von Eiter aus zwei Oeffnungen, später auch von kleinen Knochensplittern. Bei der Aufnahme Gonitis suppurativa.

2) Auf embolischem Wege im Gefolge von Septicämie. Diese Form zeichnet sich durch die Schwere der Symptome, hohes andauerndes Fieber, zunehmende Prostration, bis zum Sopor sich steigernde Benommenheit des Sensorium aus, befällt eine ganze Reihe von Gelenken, und endet immer mit dem Tode. Als Quelle der Septicämie findet man in der Regel ausgedehnte, meist doppelseitige Verjauchung des submaxillaren Bindegewebes (S. 661), oder necrotisirende Processe in der Rachenhöhle. In einem dieser Fälle[1]) war die von der Phlegmone der linken Unterkiefer- und Halsgegend umfasste Vena jugularis in weiter Strecke thrombosirt, ein Vorgang, welcher pyämisches Fieber mit Metastasen in der Pleura, den Nieren, Hämorrhagien in der Haut, Milztumor und purulente Synovitis in beiden Hand-, Fuss- und Ellenbogengelenken zur Folge gehabt hatte. In allen Fällen dieser Art fand ich während des Lebens die betreffenden Gelenke geschwollen, sehr schmerzhaft, unbeweglich, ihre Bedeckung oedematös, ein Befund, der zuweilen erst 24 Stunden vor dem Tode constatirt wurde. Bei der Section zeigte sich in den Gelenkhöhlen ein Erguss von rahmigem, grünlich-gelbem Eiter, die Synovialmembran stark getrübt, sonst aber unverändert. Sowohl in dem Eiter wie in der Synovialmembran findet man die bekannten pyogenen und septischen Coccen, durch deren Einspritzung in die Blutbahn (es waren Reinculturen der aus den Membranen der „Scharlachdiphtheritis" entnommenen Streptococcen) Löffler[2]) multiple Gelenkabscesse erzeugte, und damit die pathogene Bedeutung jener Microorganismen für die in Rede stehenden Vorgänge wahrscheinlich machte.

Zuweilen kommt es auch zur Bildung periarticulärer Abscesse, welche schliesslich mit der Gelenkhöhle communiciren, wobei ich aber nie ganz sicher war, ob sie nicht von vorn herein durch Perforation einer bereits bestehenden Gelenkeiterung bedingt waren.

Max F., 5jährig, aufgenommen am 28. Mai mit Nephritis nach einem vor

[1]) Charité-Annalen. VII. 1882. S. 642.

[2]) Mittheil. aus dem Reichs-Gesundheitsamt. II. — Heubner, Berliner klin. Wochenschr. 1884. No. 44. — Schüller, v. Langenbeck's Archiv. XXXI. Heft 2.

4 Wochen entstandenem Scharlach. An beiden Füssen um die Knöchel herum fluctuirende Abscesse, welche incidirt werden (antiseptischer Verband). In den nächsten Tagen bildet sich ein grosser Abscess über dem linken Ellenbogengelenk, welcher am 6. Juni geöffnet wird; am 10. ein neuer Abscess am rechten Fussgelenk, in welchem deutlich Crepitation wahrnehmbar ist. Dasselbe zeigt sich später (am 24.) im linken Ellenbogengelenk, während sich ein neuer Abscess über dem rechten bildete. Durch die anhaltende Eiterung, die Schmerzen in den betreffenden Gelenken und das hektische Fieber bedeutende Entkräftung. Am 27. Juli wurde der Knabe auf Wunsch der Eltern entlassen, nachdem er sich unter einer tonisirenden Behandlung wesentlich erholt hatte. Zustand der Gelenke ziemlich unverändert.

Franz M., 3jährig. Vor drei Wochen Scharlach. In der 2. Woche Anschwellung am oberen Theil des linken Humerus mit schneller Abscessbildung. Bei der Aufnahme drei Fistelöffnungen am oberen Drittel des Arms; durch eine derselben dringt die Sonde 7 Ctm. weit bis in's Schultergelenk, dessen Bewegungen wesentlich beschränkt sind. Abscess in der Dicke des rechten Oberschenkels und an der rechten Halsseite. Nephritis mit tödtlichem Ausgang.

Bei einem 3jährigen Kinde sah ich 3 Wochen nach dem Scharlachausbruch Abscesse am Ellenbogen- und Handgelenk rechterseits entstehen, welche trotz der Incision zur Durchbohrung des ersteren führten. Tod an Pneumonie der linken Lunge. —

Ueber die Betheiligung des Gehirns am Scharlachprocesse fehlen mir eigene Erfahrungen. Die bedeutenden Cerebralsymptome, welche in schweren Fällen der Krankheit auftreten und bald unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen werden, hängen, so weit meine Beobachtung reicht, nicht von Meningitis ab; höchstens fanden wir Hyperämie und Oedem der Pia und der Hirnsubstanz, wie sie unter den verschiedensten Verhältnissen beobachtet werden. Es handelte sich dabei meistens um Stauungserscheinungen in Folge gesunkener Herzenergie, wodurch auch Thrombosen einzelner Sinus bedingt werden können, nie aber um wirklich entzündliche Producte. Dass diese im Gefolge der Scarlatina auftreten können, will ich im Vertrauen auf fremde Beobachtungen, besonders von Reimer[1]), nicht bestreiten; ihre klinischen Erscheinungen dürften aber von denen der „Malignität" kaum zu unterscheiden sein. Nur einmal, bei einem 3jährigen Kinde, sah ich am 5. Tage eines hochfebrilen Scharlach (40°) plötzlich Hemiplegia sinistra mit Ausschluss des N. facialis, aber mit Contractur im Ellenbogengelenk auftreten, welche zwar nach 5wöchentlicher Dauer noch jetzt (Febr. 1893) fortbesteht, aber doch schon in der Rückbildung begriffen ist. Da kein Anlass für einen embolischen Ursprung vorliegt, bleibt nur die Annahme einer Haemorrhagie in der rechten Hemisphäre übrig.

Die Schleimhaut der Bronchien und das Lungenparenchym

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1876. X.

werden bei Scharlach häufiger entzündlich afficirt, als man gewöhnlich annimmt. Nicht bloss Catarrhe, sondern auch mehr oder minder ausgedehnte Bronchopneumonien kommen in der ersten und zweiten Krankheitswoche vor, werden aber leicht übersehen, weil gleichzeitig eine Reihe schwer „typhöser“ Symptome sie maskirt und die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nimmt. Bronchitis und Bronchopneumonie fanden wir fast in allen schweren Fällen, welche zur Section kamen, wiederholt auch schon während des Lebens[1]). Seltener kam die fibrinöse Form der Pneumonie zur Beobachtung:

Hans K., 5 Jahre alt, aufgenommen am 30. August mit Exanthem, erkrankte am 29. an Scharlach. Während der ganzen ersten Woche hohes Fieber (Ab. 40,5 bis 41,6) und necrotisirende Angina. Am 7. September starker Husten und Dyspnoe, links hinten bis zur Spina scapulae herauf Dämpfung und Bronchialathmen. Am 11. plötzlicher Collaps; T. 37,8, P. 168, fadenförmig, allgemeine Cyanose, kühle Extremitäten. Abends Tod. Section: Hepatisation des ganzen linken Unterlappens und doppelseitige fibrinöse Pleuritis.

Die Complication mit Broncho- oder Pleuropneumonie ist zwar immer eine bedenkliche, aber keine absolut letale, da ich mehrere Fälle dieser Art günstig verlaufen sah. Die Prognose wird hier besonders durch die begleitenden Erscheinungen, vor allem durch den Zustand der Herzkraft bedingt, deren Bedeutung schon für die primäre Pneumonie erheblich ist, noch mehr aber für die mit der herzlähmenden Scarlatina complicirte. Wir berühren hier die für die Pathologie und Prognose wichtigste Eigenschaft dieser vielseitigen Krankheit, welche wir mit dem Worte „Malignität“ zu bezeichnen pflegen. Wie mannigfaltig auch die Manifestation dieses bedrohlichen Zustandes sein kann, so treten uns doch in dem Gesammtbilde desselben zwei Züge als die hervorragendsten entgegen, die eminente Tendenz der Krankheit zu necrotisirenden Entzündungen und die specifische Einwirkung des Virus auf das Herz.

1) Die necrotisirenden Entzündungen. Ich ziehe diese Bezeichnung der üblichen „diphtheritisch“ aus dem Grunde vor, weil gerade dieser Name der richtigen Anschauung von dem Wesen dieser Processe sehr geschadet hat. Nach dem Vorgange von Bretonneau[2]) verstehen wir unter dem Namen „Diphtheritis“ eine specifische Infectionskrankheit. Die pathologische Anatomie aber brachte dadurch Verwirrung hervor, dass sie diesen klinischen Begriff in einen anatomischen

[1]) Siehe die von mir in den Charité-Annalen, Bd. III., S. 530 mitgetheilten Fälle.
[2]) Traité de la diphthérite. Paris, 1826.

umsetzte, und mit dem Namen „diphtheritisch" alle Processe bezeichnete, welche sich durch Einlagerung fibrinöser Exsudate in die Schleimhäute oder auch in die äussere Haut mit nachfolgender Necrose charakterisiren. So kam es, dass die Aerzte, welche bereitwillig dieser Lehre folgten, bei den verschiedensten Krankheiten, in welchen sich die eben erwähnten Processe vorfanden, eine Complication mit »Diphtheritis« annahmen, und dass diese Verwirrung auch auf das Publicum übergriff. Ganz besonders gilt dies in Bezug auf das Scharlachfieber, in welchem jene Processe überaus häufig, namentlich im Pharynx auftreten. Man spricht immer noch von „Scharlach mit Diphtheritis", ohne sich davon Rechenschaft zu geben, ob denn die specifische Infectionskrankheit, welche wir jetzt »Diphtherie« nennen, wirklich dabei im Spiel ist. Die »necrotisirende Entzündung«, wie ich sie nenne, kommt aber bei ganz verschiedenen Krankheiten vor, am häufigsten bei wirklicher Diphtherie und beim Scharlach, demnächst auch bei Variola, Dysenterie, Pyämie, Cholera. Aber die Aehnlichkeit der anatomischen Producte beweist noch nicht die Identität der Krankheitsprocesse. Wie das Bild der „Pocke" ebenso gut durch Variola, wie durch Vaccine und durch Einreibung von Tartarus stibiatus erzeugt werden kann, wie das anatomische Substrat des Croup, die Pseudomembran, ebenso gut durch Aetzammoniak, wie durch den Einfluss der Hitze, Kälte, oder des Diphtheriebacillus zu Stande gebracht wird — ebenso kann das von den Anatomen als »diphtheritisch« beschriebene Exsudat durch verschiedene Ursachen, welche wir eben namhaft machten, erzeugt werden. Man ist daher nicht befugt, überall, wo dasselbe auftritt, von „Diphtherie" zu sprechen, und sollte diesen Namen für die specifische Infectionskrankheit, welche seit Bretonneau denselben trägt, reserviren. Diese von mir seit vielen Jahren klinisch und literarisch verfochtene Ansicht gewann mehr und mehr Anhänger und wird nicht am wenigsten durch die Thatsache unterstützt, dass die betreffende Scharlachform keineswegs vor einer baldigen Erkrankung an ächter Diphtherie schützt. So sah ich unter anderen einen 2jährigen Knaben, welcher Scharlach mit starker Pharyngitis necrotica glücklich überstanden hatte, 4 Wochen später an wahrer Diphtherie erkranken und durch Croup zu Grunde gehen. Fälle dieser Art, auf welche ich später zurückkommen werde, waren in meiner Klinik durchaus nicht selten. Entscheidend für meine Ansicht sind aber die neuesten bacteriologischen Befunde[1]), nach

[1]) Löffler, klin. Wochenschr. 1890, No. 39. 40, ferner Paltauf u. Kolisko, Bourges u. Wurtz (Progrès méd. 10. Mai 1890), Escherich u. Andree.

denen der specifische Diphtheriebacillus in den Membranen der Scharlachnecrose niemals, oder nur ganz ausnahmsweise in solchen Fällen gefunden wird, in denen man eine Complication von Scharlach mit ächter Diphtherie nicht ausschliessen kann. Sonst lassen sich nur Streptococcen nachweisen.

Die necrotisirende Entzündung befällt immer zuerst die Rachenschleimhaut, welche von Anfang an der Sitz eines entzündlichen Processes ist. Gewöhnlich bemerkt man erst zwischen dem dritten und vierten Tage der Krankheit, mitunter auch schon früher, auf den gerötheten und geschwollenen Mandeln, besonders auf ihren einander zugewendeten Flächen, gelb- oder grauweisse Plaques von verschiedener Ausdehnung, und Anschwellung der entsprechenden submaxillaren Lymphdrüsen. Anfangs ist bisweilen nur eine Mandel befallen. Oft bilden sich auch ähnliche Streifen auf dem Rande des Gaumensegels und der Uvula, oder strahlen von den Mandeln abwärts gegen den Zungengrund aus. Die Schlingbeschwerden brauchen dabei nicht heftiger als sonst zu sein, richten sich vielmehr nach dem Grade der entzündlichen Spannung und der Anschwellung der Rachentheile. Diese leichteste Form der Rachennecrose sollte nicht gleich Beunruhigung hervorrufen; ich habe sie in einer grossen Zahl von Scharlachfällen, welche sonst keine Abweichungen vom normalen Verlaufe darboten, beobachtet. Nach 5 bis 6 Tagen, oft erst viel später (in der zweiten oder dritten Woche) stossen sich die letzten Reste der Plaques, welche bis dahin immer noch ein remittirendes Fieber (S. 661) unterhalten, aber auch fieberlos bestehen können, ab und hinterlassen seichte, leicht blutende Substanzverluste, welche nach kurzer Zeit vernarben. Häufig entwickelt sich aber die Affection zu höheren Graden und ist dann, als der Ausdruck einer schweren Scharlachinfection, mit anderen bedenklichen Anomalien und Complicationen, welche das Leben ernstlich gefährden können, verbunden. Nicht bloss die Mandeln und das Velum, sondern auch die hintere Pharynxwand und der harte Gaumen bekleiden sich mit den gefürchteten speckigen Plaques, ein zäher klebriger Schleim liegt auf der ganzen Schleimhaut und zieht sich beim Oeffnen des Mundes in dicken Fäden von der Zunge bis zum Gaumen herauf. Starker Foetor dringt aus dem Munde, die submaxillaren Schwellungen sind ausgedehnter und härter als sonst. Fast immer greift dann der Process auf die Nasenhöhle über und erzeugt jene Coryza, welche schon bei den alten Aerzten einen bösen Ruf hatte, und sich von dem einfachen, auch beim leichten Scharlach bisweilen auftretenden Schnupfen wesentlich unterscheidet. Aus den excoriirten Nasenlöchern fliesst ein jauchig-seröses,

blutigen Secret über die macerirte Oberlippe, und die Nase mit ihrer ganzen Umgebung bis zu den Augenlidern schwillt oft oedematös an. Bisweilen nimmt auch die Conjunctiva, wahrscheinlich durch Vermittelung der Thränenwege, Antheil, meistens in der Form einer catarrhalischen Entzündung mit reichlicher Secretion und Verklebung der Lidränder, seltener als tiefgreifende necrotische Verschorfung mit starker Geschwulst der Augenlider. In den schlimmsten, glücklicher Weise sehr seltenen Fällen dieser Art kann es sogar zur necrotischen Perforation der Cornea, mit Prolaps der Iris und vollständiger Zerstörung des Auges kommen, was ich ein paar Mal, sogar erst Wochen nach dem Beginn des Scharlachfiebers, erlebt habe[1]). Es gelingt übrigens fast niemals, sich durch die Inspection von dem ganzen Bestande der necrotisirenden Exsudate in der Nasenhöhle zu überzeugen, weil diese meistens ganz oben und hinten sitzen, und die Untersuchung mit dem Spiegel sehr schwer und unzuverlässig ist, wohl aber sah ich in vielen Fällen Tagelang mit dem Secret der Coryza pseudomembranöse Fetzen aus der Nase sich entleeren, welche keinen Zweifel übrig liessen. Diese Ausstossung von Fetzen, die besonders beim Ausspritzen der Nase stattfanden, dauerte bei einem 3jährigen Mädchen wochenlang; sie füllten bisweilen den ganzen Boden des Glases und stellten zum Theil förmliche Abgüsse der Choanen dar, bis sie in der 6. Woche unter Ausspritzungen der Nase mit einer Solutio Zinci sulfurici (1 : 100) verschwanden. Unter 6 Fällen dieser Art kamen nur zwei mit dem Leben davon. Dabei kam es nicht selten zu wiederholten, selbst erschöpfenden Blutungen aus den ulcerösen Substanzverlusten, welche sowohl in der Nasenhöhle, wie in den Rachenorganen nach der Abstossung der necrotischen Schorfe zurückgeblieben waren. Bei sehr tief in das Gewebe der Mandel dringender Infiltration und entsprechender Necrose wurden auch ganze Stücke der Tonsille brandig abgestossen, welche zunächst noch als schwarzbraune stinkende Klumpen im Rachen flottirten. In mehreren Fällen kam es zu einer doppelseitigen totalen Perforation des Gaumensegels durch unregelmässige Löcher, welche meistens oberhalb der Mandeln ihren Sitz hatten, nur selten aber zu partieller Necrose des harten Gaumens, dessen rauhe Fläche durch die in die Substanzverluste der Schleimhaut eingeführte Sonde gefühlt werden konnte.

Alle diese Erscheinungen können, wie wir sehen werden, genau in derselben Weise auch bei der eigentlichen „Diphtherie“ vorkommen.

---

[1]) Vereiterung des Bulbus kann auch in Folge der S. 669 erwähnten pyämischen Vorgänge zu Stande kommen.

In der That handelt es sich hier wie dort um eine fibrinöse Infiltration mit reichlicherer Kernwucherung und Zellenproduction in den tieferen Schleimhautschichten, wodurch die Gefässe comprimirt und die Gewebstheile necrotisch werden. Nur der Befund der Diphtheriebacillen in dem einen, ihr Fehlen in dem anderen Fall ist entscheidend. Aber selbst dann, wenn sich die von Escherich in zwei Scharlachfällen dieser Art gefundenen Diphtheriebacillen als constanter Befund herausgestellt hätten, was bestimmt nicht der Fall ist, so würden mich weder dieser Umstand, noch gewisse aus viel zu kleinen Zahlen entnommene statistische Angaben[1]) in meiner oben ausgesprochenen Meinung irre machen, dass die »Scharlach-Diphtheritis« etwas von der ächten Diphtherie ganz verschiedenes ist. Wer mit Tausenden von Scharlachfällen rechnet, und seinen Blick auf das grosse Ganze gerichtet hält, wird mir beistimmen. Ich will nur die eine wichtige Thatsache hier erwähnen, dass Paralysen, welche man den »diphtherischen« an die Seite stellen könnte, nach der scarlatinösen Pharynxnecrose nicht vorkommen. Ich selbst habe in keinem Fall Accommodationslähmungen des Auges, ebenso wenig die charakteristischen Lähmungen des Velum, der Nacken- oder Extremitätenmuskeln beobachtet, denn wenn auch während des Bestehens der Pharyngitis scarlatinosa Getränke bisweilen aus der Nase ausgestossen werden, so ist nur die entzündliche Starrheit und Unbeweglichkeit des Gaumensegels daran schuld, und mit der als Nachkrankheit der eigentlichen Diphtherie auftretenden Gaumenlähmung hat dies Symptom nichts zu schaffen. Dass aber Scharlach sich mit ächter Diphtherie compliciren kann, habe ich selbst schon früher durch schlagende Fälle bewiesen, und werde darauf bald zurückkommen. Jedenfalls ist diese Complication im Vergleich zu der überaus häufigen „Scharlachnecrose" eine seltene.

Ein wichtiger Unterschied liegt auch darin, dass die scarlatinöse Rachennecrose im Gegensatz zur wirklichen Diphtherie nur geringe Tendenz zeigt, vom Pharynx aus sich in die oberen Luftwege zu verbreiten. Während die Aerzte mit Recht in jedem Falle von primärer Rachendiphtherie sofort an die Gefahr des Croup denken, kommt ihnen beim Scharlach dieser Gedanke kaum in den Sinn. Heiserkeit der Stimme, die sich sogar bis zur Aphonie steigern kann, ist freilich nichts seltenes; aber dies verdächtige Symptom verliert sich in vielen

---

[1]) Z. B. von Holsinger (Zur Frage der Scharlachdiphtherie. München, 1889), gegen welchen aber Heubner (Jahrb. f. Kinderh. Bd. 31, Heft 1 u. 2) die Dualität siegreich vertheidigt.

Fällen allmälig, und hängt meistens von einem bis auf die Stimmbänder sich verbreitenden Catarrh ab, der freilich weiter abwärts schreiten, mit Tracheitis und Bronchopneumonie abschliessen kann. Dennoch sei man nicht allzu sicher. Wenn Bretonneau von der scarlatinösen Pharyngitis sagt: „elle n'a aucune tendance à se propager dans les canaux aérifères", so geht er darin entschieden zu weit. In meiner früheren Arbeit [1]) finden sich 8 Fälle von Scharlach, in welchen die Verbreitung der Rachenaffection in den Larynx thatsächlich stattfand, und 7 Mal durch die Section constatirt wurde. Aber in keinem der letzteren überschritt der Croup die Grenze der Stimmbänder, nur in einem, welcher nicht zur Section kam, sprach die Entleerung pseudomembranöser Fetzen aus der nach der Tracheotomie eingeführten Canüle für Croup der Trachea. Seitdem sind mir allerdings einzelne Fälle vorgekommen, in denen auch der untere Theil des Larynx und selbst die Trachea croupös ergriffen waren, sie gehören aber immer zu den Ausnahmen, und können um so weniger als Beweis für die Identität der beiden Affectionen geltend gemacht werden, als gerade die Verbreitung in die Trachea und Bronchien bei ächter Diphtherie zu den alltäglichen Ereignissen gehört. Insbesondere Bronchitis crouposa habe ich beim Scharlach nur ganz ausnahmsweise gefunden, und glaube, das sie dann mehr durch Aspiration necrotischer Partikel vom Rachen her, als durch wirkliche Propagation entstanden war. Dafür spricht wenigstens der Fall eines 3jährigen Knaben, bei welchem die ulceröse Necrose des Pharynx über die Ligamenta aryepiglottica sich bis zu den wahren Stimmbändern ausdehnte, hier scharf abschnitt und die Trachea ganz freiliess. Erst in den mit schleimig-eiterigem Secret gefüllten Bronchien fanden wir wieder fibrinöse Fetzen, und in einigen kleineren lose Cylinder. Unter allen Umständen ist der Eintritt croupöser Symptome beim Scharlach prognostisch sehr ungünstig; nach meinen Erfahrungen wenigstens sind die Resultate der Tracheotomie hier noch schlechter, als beim diphtherischen Croup. Folgende Fälle mögen als Beispiele dienen:

Emma H., 5jährig, aufgenommen am 20. Februar mit Fluor albus. Am 2. März Scarlatina mit hohem Fieber und einfacher Pharyngitis. Desquamation beginnt schon am 5. im Gesicht. In den nächsten Tagen bei fortbestehendem mässigen Fieber (38–39) Heiserkeit, die sich am 8. März zu Aphonie steigert und mit einer geräuschvollen Inspiration verbindet. Mit dem Eintritt von Dyspnoe am 10. steigt die Temperatur auf 40,4; Ab. 40,7. Brechmittel ohne Erfolg. Am 12. wird doppelseitige Bronchopneumonie an der Rückenfläche constatirt, welche unter

[1]) Charité-Annalen. III. 1878. S. 629.

anhaltend hohem Fieber, schliesslich unter Collapserscheinungen am 17. März, also am 15. Tage der Krankheit, zum Tode führt. Während des ganzen Verlaufs war im Rachen niemals ein Belag, sondern immer nur Röthe, Schwellung und starke Schleimsecretion sichtbar gewesen. Section: Pharyngitis diphtheritica; Laryngitis crouposa. Doppelseitige Bronchopneumonie. Pleuritis sinistra mit serofibrinösem Exsudat. Hyperplasie der Milz und der Mesenterialdrüsen.

Helene Schw., $1\frac{1}{2}$jährig, aufgenommen am 12. Februar mit Rachitis. Ausbruch des Scharlach am 14. (T. 39,9—40,6) mit Angina und kleinen Eiterpunkten auf den Mandeln. In den nächsten Tagen Bronchialkatarrh, mässiges Fieber. Am 24. Heiserkeit, verdächtiger Klang des Hustens, steigendes Fieber (39,4). Während der folgenden 11 Tage Entwickelung von Dyspnoe. Befund doppelseitiger Bronchopneumonie. Stimme fast aphonisch, leichtes stenotisches Geräusch beim Athmen; in den letzten drei Tagen zunehmender Collaps mit Abendtemp. von 40,2. Tod am 7. Die Untersuchung des Pharynx hatte auch hier nie einen Belag constatirt. Section: Diphtheritis des Pharynx und Oesophagus. Croup des Kehlkopfs, doppelseitige Bronchopneumonie. Käsige Degeneration der Bronchialdrüsen. Tuberkel in der Milz und Leber.

In beiden Fällen war die necrotisirende Pharyngitis trotz wiederholter Untersuchung während des Lebens nicht erkannt worden, ein Umstand, der auch bei der wahren Diphtherie nicht selten vorkommt, und theils in dem verborgenen Sitze der Plaques, theils in der Unmöglichkeit, die Rachenhöhle solcher Kinder nach allen Richtungen hin genau zu untersuchen, seine Erklärung findet.

Martha H., 7jährig, aufgenommen am 20. März mit Scharlach, welches seit 3 Tagen besteht. Sensorium benommen, Delirien, schnarchender Athem, submaxillare Schwellung auf beiden Seiten. Exanthem nur noch partiell sichtbar. Pharynx geröthet, geschwollen, mit dicken graugelben Plaques und reichlichem Schleim bedeckt. T. 39,5—40,2. P. 144—168. Am 22. gesellt sich starke Coryza und Foetor oris hinzu; Uvula und Gaumenbögen zeigen schwarzbraune brandige Flecke, hintere Pharynxwand grau belegt, beginnender Collaps. Am 23. Sopor, völlige Aphonie. Tod im Collaps. Section: Pharyngitis et Laryngitis diphtheritica ulcerosa. Diphtheritische Necrose des Oesophagus und der Pars pylorica des Magens. Multiple bronchopneumonische Herde. Leichte Nephritis parenchymatosa.

6jähriges Mädchen, aufgenommen den 2. April, mit malignem Scharlach, T. immer 40,0 und darüber, Albuminurie, profuse Durchfälle, Somnolenz und Delirien, ausgedehnte Pharynxnecrose, Otorrhoe und Phlegmone colli. Am Ende der zweiten Woche Croupsymptome. Am 14. Tracheotomie, nach welcher eine Membran aus der Trachea entfernt wird. Tod am 19. im Collaps. Section: Am linken Stimmbande vorn ein tiefes etwa dreieckiges erbsengrosses Ulcus, bis auf den Knorpel dringend. Im Larynx noch starke Röthe und Wulstung. Trachea fast normal. Nephritis und Myocarditis parenchymatosa.

Selbstverständlich muss hier die Möglichkeit einer Complication von Scharlach mit ächter Diphtherie in Betracht gezogen werden (S. 675),

sei es nun, dass letztere die Scene eröffnet und Scharlach sich hinzugesellt, oder umgekehrt die Diphtherie erst später auftritt. In dem folgenden Falle geschah dies sogar erst nach der Heilung des Scharlach.

Mädchen von 7 Jahren, aufgenommen am 4. April mit **Scharlach**, Ausgedehnte Rachennecrose, Bronchialcatarrh, Stomatitis fibrinosa, Herzschwäche. T. 40,0. Genesung unter dem Gebrauch von Decoct. Chinae mit Tinct. Valerian., Campher, Wein und Aetherinjectionen. Am 29. entfiebert; Halsorgane normal. Am 9. **Mai** plötzlich **Croupsymptome**. Pharynx **diphtheritisch** belegt. Den 11. Tracheotomie, Anfangs Wohlbefinden; nach einigen Tagen Bronchitis und Bronchopneumonie, was die am 21. vorgenommene Section bestätigte.

Dieser Fall ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil er uns lehrt, dass die sogenannte „Scharlach-Diphtheritis" nicht einmal für ein paar Wochen Schutz gegen ächte Diphtherie gewährt. Die Verschiedenheit beider Affectionen erhält gerade durch solche Fälle eine volle Bestätigung.

Zwei von den mitgetheilten Fällen zeigen, dass der necrotisirende Process beim Scharlach auch den **Oesophagus** und sogar die **Magenschleimhaut** befallen kann. Letzteres beobachtete ich nur zweimal, während fibrinöse fetzige oder röhrenförmige Einlagerungen, besonders aber longitudinale, fast bis an die Cardia reichende Ulcerationen der Oesophagusschleimhaut öfter vorkamen. Aber allen diesen Befunden entspricht kein bestimmtes Symptom während des Lebens, und selbst die Theilnahme des Larynx verräth sich zuweilen nur durch verhältnissmässig milde Symptome, welche die Intensität der eigentlichen Croupерscheinungen bei weitem nicht erreichen, Heiserkeit, Aphonie, geräuschvolles Athmen. Ja in einzelnen Fällen beherrschten die malignen Symptome des Scharlach die ganze Scene derartig, dass wir die laryngealen Zeichen **gänzlich übersahen** und bei der Section überrascht waren, den Kehlkopf ergriffen zu finden. Nur einmal, bei einem 7jährigen Mädchen, bestand bei der starken Heiserkeit noch bedeutende **Empfindlichkeit** des Larynx gegen Druck, welche von Perichondritis abzuhängen schien und sich allmälig verlor.

Die **dyspnoetischen** Symptome, welche im Verlaufe der nekrotisirenden Pharyngitis auftreten, beruhen übrigens, auch wenn sie einen stenotischen Charakter haben, durchaus nicht immer auf Erkrankung des Larynx, sondern können auch durch enorme **Anschwellung der Mandeln und der benachbarten Rachentheile**, welche den Isthmus faucium sperrt, veranlasst werden. Eine gleichzeitig bestehende intensive Coryza kann durch die Verengerung der Nasenhöhle diese Symptome noch er-

heblich steigern, und diese werden ihren höchsten Grad erreichen, wenn serös-eiterige Infiltration der Ligamenta aryepiglottica (Oedema glottidis) sich hinzugesellt. In allen solchen Fällen ist es aber absolut unmöglich, sich über den Zustand des Larynx selbst Gewissheit zu verschaffen, da bei der gewöhnlich vorhandenen Benommenheit des Sensorium, der Schwierigkeit den Mund zu öffnen, der enormen Anschwellung der Mandeln und den alles verdeckenden Schleimmassen von erfolgreicher Anwendung des Kehlkopfspiegels nicht die Rede sein kann. In mehreren zur Section gekommenen Fällen dieser Art, in welchen die stenotischen Symptome hochgradig waren, fanden wir neben der necrotisirenden Pharyngitis und Coryza noch grosse Tonsillarabscesse, ein paar Mal seitliche oder mittlere peri- und retropharyngeale Phlegmone, während der Larynx, abgesehen von ödematöser Infiltration der Ligamenta aryepiglottica, ganz frei war. Unstreitig ist hier die Indication zur Tracheotomie gegeben, von welcher ich indess nur einmal, bei einem 8jährigen Knaben in der Privatpraxis, Erfolg beobachtete. Alle anderen Fälle gingen trotz der Tracheotomie oder auch der wiederholt vorgenommenen Incision der Mandelabscesse in Folge der begleitenden malignen Zustände zu Grunde.

Zu der necrotisirenden Pharyngitis gesellt sich häufig eine analoge Affection der Mundschleimhaut (Stomatitis scarlatinosa), bei welcher die Mundwinkel, die Lippen, meistens auch die Zunge, seltener der harte Gaumen mit graugelben oder grauweissen Plaques inselförmig oder in grösseren Strecken infiltrirt erscheinen. Die Stomatitis kann sich schon am 5. Tage der Krankheit bilden, häufiger sah ich sie erst in der 2. Woche, oder noch später eintreten. Die Speichelsecretion ist vermehrt, die Schmerzhaftigkeit oft so bedeutend, dass die Kinder die Zunge nicht herausstrecken, auch nicht essen können, wodurch die schon vorhandene Schwäche noch gesteigert wird. Aus den blutenden Rhagaden der Mundwinkel und Lippen gehen oft graugelbe Plaques hervor, welche sich weit über die Mund- und Zungenschleimhaut ausbreiten, und nach ihrer necrotischen Abstossung mehr oder minder tief dringende, besonders den Zungenrand einkerbende Substanzverluste hinterlassen. Selbst da, wo die Geschwüre noch oberflächlich waren, sah ich ein paar Mal so bedeutende Blutungen eintreten, dass das Leben der Kinder durch Erschöpfung bedroht wurde. Aus der Zunge und den Lippen rieselte das Blut besonders beim Versuch zu essen, oft aber auch spontan, massenhaft hervor, und jeder Versuch, die dicken Blutgerinnsel von den Lippen zu entfernen, erneuerte die Blutung. Nur durch consequente Anwendung von Liquor ferri sesquichlorati, welcher mittelst Charpie

applicirt oder in die Zunge eingepinselt wurde, gelang es uns, die Blutung zum Stillstand zu bringen. In manchen Fällen ist die Affection indess nur so schwach entwickelt, dass sie das Bild und den Verlauf der gewöhnlichen Stomatitis aphthosa (S. 463) darbietet, während in anderen die dunkelrothe Zungen- und Gaumenschleimhaut mit weissen croupartigen Auflagerungen, die sich ziemlich leicht abstreifen lassen und oberflächliche blutende Erosionen hinterlassen, bedeckt erscheint. Der Gebrauch eines Mundwassers von Chlorkali (5 : 200), besonders aber täglich ein paar Mal wiederholte Pinselungen mit einer Zinksolution (Zinc. sulphur. 1 : 100) leisteten mir bei dieser Stomatitis oft gute Dienste; nur einmal entwickelte sich in Folge derselben eine so bedeutende narbige Schrumpfung der Mundöffnung, dass diese auf ein nussgrosses rundes Loch reducirt wurde und auf operativem Wege dilatirt werden musste. In einem tödtlichen Fall waren durch Stomatitis ulcerosa des Zahnfleisches die Zähne gelockert, der Unterkiefer vielfach vom Periost entblösst und cariös.

Auch die grossen Schamlippen und die Schleimhaut der Vulva, sowie zufällig bestehende Excoriationen der äusseren Haut z. B. Eczeme im Gesicht, hinter den Ohren u. s. w. können sich mit fibrinösen Auf- und Einlagerungen bedecken. Bei einem 3jährigen Kinde sah ich im Laufe der 2. Woche des Scharlach neben Angina und Rhinitis necrotica auch die Labien und Nymphen anschwellen, bläulich roth werden und sich mit missfarbigem Exsudat überziehen, bald auch ein hinter beiden Ohren befindliches Eczem dieselbe Beschaffenheit annehmen. Anhaltende Fomentationen mit einer Mischung von Aqua saturnin. und (2 proc.) Carbollösung erzielten binnen 6 Tagen bedeutende Besserung, doch erlag das Kind später einer Nephritis. —

Ich bemerkte oben (S. 673), dass die Pharyngitis in den ersten Tagen des Scharlach eine einfach entzündliche zu sein, und der necrotisirende Charakter erst am 3. bis 4. Tage hervorzutreten pflegt. Von dieser Regel giebt es aber Ausnahmen, indem gleich anfangs, ja selbst noch vor der Entwickelung des Exanthems verdächtige Plaques im Rachen auftreten. Die Krankheit beginnt dann mit einem mässigen, bisweilen auch mit hohem Fieber (39,5—40,0) und „diphtheritischer" Angina, und erst 2—3 Tage, in einem Falle sogar 5 Tage später, erschien das Scharlachexanthem auf der Haut. Seit meiner früheren Publication[1]) hatte ich wiederholt Gelegenheit, diesen ungewöhnlichen Beginn zu beobachten:

---

[1]) l. c. S. 525.

Frieda Th., 3 Jahre alt, aufgenommen am 23. December. Seit einigen Tagen Klagen über den Hals, seit gestern Fieber. Auf beiden gerötheten und geschwollenen Tonsillen ein mässiger grauweisser Belag, submaxillare Drüsenschwellung. T. 39,5. In den nächsten beiden Tagen Besserung; der Belag stösst sich ganz ab. T. 38,4. Erst am 1. Januar beginnt neues heftiges Fieber (40,5) mit starker Röthe des Pharynx, und am 3. zeigt sich die Scharlachröthe auf der Brust. Tod am 6. unter Collapssymptomen.

Friedrich M., 7 Jahre alt, aufgenommen am 28. December mit einem starken „diphtheritischen“ Belag beider Tonsillen, der Gaumenbögen, und Anschwellung unter dem rechten Kieferwinkel. T. 38,3. In den beiden nächsten Tagen völlige Abstossung der Beläge und Fieberlosigkeit (T. 38,6—37,4). Erst am 31. wieder Steigerung (40,3), Kopfschmerz, Angina, und am folgenden Tage Ausbruch des Exanthems. Tod am 6. Januar durch Collaps.

In beiden Fällen liegt also ein zweitägiges Intervall zwischen dem Auftreten der diphtheritischen Pharyngitis und dem Erscheinen des scarlatinösen Prodromalfiebers, ein Intervall, während dessen die Rachenaffection und das Fieber auf ein Minimum herabgehen oder ganz verschwinden. Man muss sich daher die Frage vorlegen, ob hier die erste Affection mit der zweiten wirklich zusammenhing, und nicht vielmehr ächte Diphtherie vorlag, auf welche in Folge einer Infection in der Klinik rasch Scharlach folgte, dessen Incubationsperiode, wie wir bald sehen werden, nur eine äusserst kurze zu sein braucht. Für diese Ansicht spricht noch der Umstand, dass in der Familie des ersten Kindes bereits ein Knabe kurz zuvor an Diphtherie gestorben war, dass mir ferner kein einziger Fall dieser Art in der Privatpraxis, wohl aber mehrere in der Klinik vorkamen, wo die Infection mit verschiedenen Contagien früher kaum zu vermeiden war. Ein 6jähriger Knabe z. B., welcher am 30. April mit Diphtherie aufgenommen wurde, erkrankte in der Nacht vom 2. zum 3. Mai an Scharlach, welches alsbald die septische Form annahm und mit dem Tode am 6. endete. Unzweifelhaft gehören alle Fälle, in denen erst am 7. oder 9. Tage einer diphtheritischen Rachenaffection Scharlach auftritt, dieser Complication an, und solche Fälle sind mir keineswegs selten in der Klinik vorgekommen, besonders häufig bei Kindern, die wegen eines diphtheritischen Croup tracheotomirt worden waren und schon wenige Tage darauf an Scharlach erkrankten. In solchen combinirten Fällen sieht man daher auch Nachkrankheiten auftreten, die einerseits auf Diphtherie, andererseits auf Scharlach bezogen werden müssen, z. B. submaxillare Abscesse und Gelenkaffectionen, auf welche später Gaumenlähmung folgt[1].

[1]) S. einen von mir beobachteten Fall dieser Art in der Berliner klin. Wochenschrift. 1882. S. 399.

Schliesst man diese aus der Combination von ächter Diphtherie und Scharlach entstandenen Mischformen aus, so wird man wohl die Thatsache bestätigt finden, dass die Pharyngitis im Beginn des Scharlach fast constant eine einfache, wenn auch oft recht intensive ist, den necrotisirenden Charakter aber erst auf der Höhe der Krankheit annimmt. —

Die Malignität des Scharlach beruht aber nicht nur in der geschilderten Tendenz zu necrotischen Processen, sondern noch mehr in der specifischen Wirkung des Virus auf das Nerven- und Circulationscentrum. Bevor ich auf diese unheilvolle Eigenthümlichkeit näher eingehe, lenke ich Ihre Aufmerksamkeit auf gewisse Symptome, welche schon in den ersten Tagen der Krankheit lebhafte, oft nicht gerechtfertigte Besorgnisse erregen. Gleich beim Eintritt der nur in den Morgenstunden etwas remittirenden hohen Continua, bei dunkelrothem und diffusem Exanthem, verfallen viele Kinder in einen somnolenten Zustand, aus dem sie in der Regel leicht zu erwecken sind. Viele deliriren dabei mehr oder weniger, und werfen sich unruhig hin und her; andere sind apathisch, geben auf vorgelegte Fragen keine Antwort und scheinen ihre Umgebung nicht deutlich zu erkennen. Bedenkliche Complicationen irgend einer Art finden nicht statt; der Urin ist frei von Eiweiss oder enthält nur Spuren, wie bei anderen hoch febrilen Krankheiten, die Angina ist mässig, der Puls nicht allzu frequent und von guter Beschaffenheit. Nur die Benommenheit des Sensorium flösst also Besorgnisse ein und lässt einen malignen Charakter befürchten. Aber mit dem Sinken der hohen Temperatur am 4. bis 6. Tage schwinden auch die sensoriellen Symptome, die Unruhe macht einem ruhigen Schlafe Platz, das Bewusstsein stellt sich rasch wieder ein, und die Krankheit nimmt nun ihren gewöhnlichen, freilich noch immer unberechenbaren Verlauf. Selbst bei einem 11jährigen Knaben, der am 5. Tage nach lebhaften Delirien in der Nacht tobsüchtig wurde, wiederholt aus dem Bette sprang, zum Fenster lief und furchtbar schrie, so dass ihm Hände und Füsse gebunden werden mussten, trat nach Chloral (5 : 100 3 Mal ½ Kinderlöffel voll genommen) Beruhigung und bald Genesung ein.

Hier liegt den scheinbar drohenden Störungen des Sensorium nur das continuirliche hohe Fieber zu Grunde, da analoge Symptome auch in den ersten Tagen anderer, mit hoher Continua einhergehender Krankheiten der Kinder, z. B. bei der fibrinösen Pneumonie, nicht selten vorkommen. In der That leistete unter diesen Verhältnissen die abkühlende Methode entschieden gute Dienste, besonders lauwarme Bäder

von 26—25° R., deren Dauer etwa 10 Minuten betragen darf. In manchen Fällen liess ich sogar zweimal täglich baden. Gleichzeitig wurde ein Eisbeutel continuirlich auf den Kopf, und bei heftiger Pharyngitis ein solcher auch um den Hals applicirt. Auch Chinin (0,5 bis 1,0), Natron salicylicum (2,0), Antipyrin (0,25 bis 0,5) in den Nachmittagsstunden gereicht, zeigten sich mitunter wirksam, indem sie auf 6 bis 12 Stunden die Temperatur um 1 bis 2° herunterdrückten. Dagegen sah ich alle antipyretischen Mittel fehlschlagen, wenn das hohe Fieber, die Delirien und Somnolenz von vornherein die Verkünder wirklich maligner Erscheinungen waren. Die Temperatur blieb dann auf derselben Höhe oder stieg sogar noch mehr, und ich betrachte daher die Unwirksamkeit der Antipyrese geradezu als ein prognostisch ungünstiges Moment, welches uns anzeigt, dass es sich um eine wahre, durch die Virulenz der Infectionskrankheit bedingte Malignität handelt. Von dem Wesen dieser Virulenz wissen wir freilich so gut wie nichts. Weshalb das Scharlachfieber in einer Reihe von Fällen überaus leicht, in einer anderen Reihe überwiegend bösartig verläuft, ist uns ebenfalls durchaus unbekannt, und die Berufung auf den »Genius epidemicus« kann daran nichts ändern. Auffallend war mir dabei die gewiss auch von vielen anderen Aerzten gemachte Beobachtung, dass wenn in einer Familie Scharlach ausbricht und eins der Kinder an der malignen Form zu Grunde geht, sehr häufig auch noch ein zweites und drittes Kind unter denselben Erscheinungen hingerafft wird, und auf diese Weise ganze Familien aussterben können. Hier handelt es sich also um besonders schwere Infectionen, wahrscheinlich um eine »Mischinfection«, wie sie durch die (S. 649) erwähnten Untersuchungen constatirt wurde.

Schon in vielen einfachen Scharlachfällen bekundet der hüpfende Charakter (Pulsus celer) und die ungewöhnlich hohe Frequenz des Pulses (150 Schläge und mehr) den erwähnten Einfluss des Virus, welchen ich mir als einen das Vaguscentrum lähmenden vorstelle. Wenn auch andere Infectionskrankheiten, z. B. Typhus, in ihren schweren Formen ähnliche Collapserscheinungen aufzuweisen haben, so kommen diese doch, nächst der Diphtherie, dem Scharlachfieber am häufigsten zu und bilden die Hauptgefahr, welche man während des tückischen Verlaufs dieser Krankheit stets im Auge zu behalten hat. Die bei der Section häufig gefundenen myocarditischen Veränderungen können kaum daran Schuld sein, weil die Erscheinungen der Herzparalyse schon zu einer Zeit auftreten können, in welcher eine ausgedehnte parenchymatöse und interstitielle Degeneration noch nicht anzunehmen ist. Jedem Arzte kommen bisweilen Fälle vor, in welchen bei voller Gesundheit plötzlich Erbrechen,

Diarrhoe, auch wohl Convulsionen, enorme Frequenz und Kleinheit des Pulses eintreten, und ein so schneller Collaps erfolgt, dass schon nach 8—12 Stunden der Puls schwindet, Gesicht und Extremitäten kühl werden, und unter soporösen Erscheinungen, seltener unter mehr oder minder heftigen Convulsionen, der Tod eintritt, *ohne dass ein Exanthem zum Vorschein gekommen ist*. Die Diagnose bleibt dunkel, bis nach wenigen Tagen eins oder mehrere Geschwister des verstorbenen Kindes *am Scharlach* erkranken und dadurch der Zweifel gehoben wird. Häufiger jedoch kommt es noch zum Ausbruch eines heftigen Fiebers und zur Entwickelung des Exanthems, wenn auch nur zu einer *partiellen* und ungleichmässigen, und der Tod erfolgt erst nach 24—48 Stunden:

Kind von 3 Jahren, am 21. Juni aufgenommen. Noch am Abend zuvor gesund. In der Nacht zwei Mal Erbrechen, Morgens partielles Scharlachexanthem am Rumpf, Pharyngitis, Sopor, Conjunctivitis. Temp. 40,5; Puls 180, sehr klein; Resp. 72. Nachmittags Collaps, Puls kaum fühlbar. Nachts 11 Uhr Tod. *Dauer 24 Stunden.*

Ebenso schnell, aber unter terminalen Zuckungen, starb ein 3jähriges Kind, welches anhaltend eine Temperatur von 40,2—40,5 darbot, kleine Petechien auf Brust und Armen zeigte, schon nach 18stündiger Dauer der Krankheit collabirte und 6 Stunden später zu Grunde ging. Bei einem erst 6 Monate alten Knaben, dessen Temperatur am ersten Tage 39,2, Ab. 40,2, am zweiten Tage 40,8 und 41,4 betrug, erfolgte im tiefen Sopor und Collaps tödtlicher Ausgang am Abend des zweiten Tages, bei einem 2jährigen Kinde mit anhaltenden Temperaturen von 40,0 bis 41,8 und einer Pulsfrequenz von 180 bis 192 am vierten Abend.

Diese lähmende Einwirkung auf Gehirn und Herz macht sich oft schon in den ersten Tagen der Krankheit bemerkbar, am häufigsten bei *Kindern unter 3 Jahren*. Hier findet man dann den Puls von vornherein enorm schnell (170 Schl. und mehr), leicht wegdrückbar; Hände, Füsse und Nase zeigen eine der anhaltend hohen Körpertemperatur (40—41°) widersprechende Kühle, und das Exanthem bekommt in Folge der durch die Herzschwäche bedingten venösen Stauung einen cyanotischen, lividen Anstrich; die kleinen Kranken sind in hohem Grade hinfällig, deliriren, versuchen das Bett zu verlassen, zeigen Zähneknirschen, auch wohl Trismus und rigide Extremitäten, werden rasch soporös und gehen in diesem Zustande mit immer mehr schwindendem und an Frequenz noch zunehmendem Pulse, bisweilen auch nach wiederholten epileptiformen Anfällen schon innerhalb der ersten Tage zu Grunde. Alle diese »foudroyanten« Fälle sind *absolut letal*. Die gepriesensten Reizmittel prallen an der paralysirenden Wirkung des Giftes machtlos ab.

Etwas günstiger gestaltet sich die Prognose, wenn nicht von vornherein, sondern erst nach der völligen Entwickelung des Exanthems innerhalb der ersten oder zweiten Krankheitswoche die Symptome der Herzschwäche auftreten. Da sie unter diesen Umständen langsamere Fortschritte zu machen pflegen, so werden sie in ihrem Beginn von Ungeübten um so leichter übersehen, als eine andere Reihe von krankhaften Erscheinungen sich in den Vordergrund drängt und die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nimmt. Die Kinder liegen mehr oder weniger somnolent da, zeigen vollständige Apathie, werfen sich unruhig hin und her. Die Augen sind halb oder ganz geschlossen, die Conjunctiva injicirt, das Auge lichtscheu; das Exanthem, in verschiedenen Graden entwickelt, oft als Scarl. variegata (S. 651), oder morbillenähnlich auftretend, oder von einer ins Kupferrothe spielenden Farbe, auch wohl von kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Das Gesicht ist gedunsen, besonders die Umgebung der Nase, deren Theilnahme an der necrotisirenden Entzündung (S. 673) sich durch Coryza, Schnüffeln und Schnarchen, durch Blutung und wiederholte Ausstossung diphtheritischer Fetzen aus der Nasenhöhle kund giebt; Zunge, Lippen und Zahnfleisch erscheinen trocken, mit bräunlichen Borken wie im Typhus bedeckt; die Rachentheile, wenn ihre Untersuchung überhaupt gelingt, fast immer „diphtheritisch" und einen starken Foetor verbreitend. Dabei kann noch Otitis und Phlegmone der submaxillaren Partien bestehen, der Urin die Spuren frühzeitiger Nephritis zeigen, und auch eine Complication mit Entzündung der Respirationsorgane oder der serösen Membranen, zumal eiterige Synovitis stattfinden, welche ich Ihnen (S. 667) geschildert habe. Dies in seinen wesentlichen Zügen immer ziemlich gleiche und sehr charakteristische Gesammtbild der Malignität kann 8 bis 10 Tage und darüber bestehen, wobei die zuweilen eintretende grössere Freiheit des Sensorium, das Beantworten vorgelegter Fragen mit näselnder oder lallender Sprache nicht sofort trügerische Hoffnungen erwecken darf. Während dieser ganzen Zeit dauert das Fieber mit Temperaturen von 39,5 bis 40° und darüber bis zum Tode fort. Ja in einzelnen Fällen fand ich noch kurz vor dem Tode 40,2 bis 42,5°, obwohl der Puls kaum noch zu fühlen und die extremen Theile schon kühl wurden, während in anderen scheinbar analogen Fällen die Temperatur vielfach schwankte und am letzten Tage erheblich, selbst bis auf 36,5 herunterging. In einem Falle constatirten wir eine Viertelstunde nach dem Tode 43,2, nachdem kurz vor dem Tode 40,8 gemessen worden war. Als ein beim einfachen Scharlach ziemlich seltenes, in malignen Fällen aber weit häufigeres Symptom ist noch eine mehr oder minder profuse Diarrhoe zu erwähnen, welche

bisweilen von vornherein so plötzlich und massenhaft eintritt, dass ein choleraartiger Verfall darauf folgt. Wiederholt beobachtete ich auch mehr oder weniger intensiven Icterus, der indess nicht immer eine böse Bedeutung hatte, und entweder durch einen Duodenal- und Gallengangcatarrh oder durch interstitielle Hepatitis (S. 574) bedingt wird, in schlimmen Fällen aber auch als Ausdruck der Sepsis auftritt. So trübe und unheilverkündend auch der Gesammteindruck dieser malignen Fälle ist, darf man doch die Hoffnung nicht aufgeben, so lange die Zeichen des fortschreitenden Collapses fehlen. Hier ist wieder einmal ein Fall, in welchem der Puls seine prognostische Bedeutung in hervorragender Weise bekundet. So lange derselbe ein gewisses Maass von Frequenz, also je nach dem Alter 120 bis 140 Schl., nicht überschreitet und dabei seine nahezu normale Spannung und Fülle bewahrt, lasse man den Muth nicht sinken, mögen auch die übrigen Symptome noch so schlimm erscheinen. Wird aber der Puls sehr klein, leicht wegdrückbar, dicrot, unregelmässig und ungleich, besonders aber äusserst frequent (180 oder gar 200 und 240, wie ich es bei einem 4jährigen Knaben beobachtete), wird die Haut der extremen Theile kühl, das noch bestehende Exanthem cyanotisch, der Sopor immer tiefer, tritt endlich Zähneknirschen oder Tremor der Hände und der ausgestreckten Zunge ein, so ist die Prognose eine letale. Man muss auf den Eintritt dieser Collapserscheinungen in allen malignen, selbst in mittelschweren Fällen gefasst sein; nicht selten erfolgt er ganz plötzlich und unerwartet, und straft die noch Tags zuvor gestellte günstige Prognose Lügen. —

Die Sectionen, auch der bösartigsten Fälle von Scharlach, ergeben nichts, was man als charakteristisch für diese Krankheit betrachten könnte. Neben den vielfachen Complicationen, welche Sie schon während des Lebens constatiren konnten, und auf welche ich hier nicht zurückkomme, finden Sie jene albuminoiden und fettigen Degenerationen der Muskelfasern des Herzens, der Leberzellen und Nierenepithelien, welche allen schweren Infectionskrankheiten gemeinsam sind, demnächst Schwellung der Milz, vieler Lymphdrüsen, der Peyer'schen Plaques, der Solitärfollikel des Darms und der Mesenterialdrüsen, ein Befund, welcher auch da oft vorkommt, wo im Leben keine Diarrhoe bestand. Die Darmschleimhaut bot in diesen Fällen, abgesehen von einem mehr oder minder ausgedehnten Catarrh, keine bemerkenswerthen Veränderungen dar[1].

---

[1] Acute gelbe Leberatrophie und dysenterische Veränderungen der Darmschleimhaut, welche Litten (l. c. S. 120 u. 128) beobachtete, kamen mir bei Kindern bisher nicht vor.

in der Mund- und Rachenhöhle, wie im Oesophagus, fanden wir neben den necrotischen Processen häufig Soorentwickelung. Multiple kleine Blutextravasate in verschiedenen Organen, besonders in den Lungen, waren nicht selten, ebenso diphtheritische Processe im Larynx, Bronchopneumonie, Oedema pulmonum, Nephritis parenchymatosa, auch hämorrhagica, Serumanhäufung in den Hirnventrikeln. Eine charakteristische Veränderung des Blutes ist mir bei den leider sehr zahlreichen Sectionen, welche ich zu machen Gelegenheit hatte, niemals aufgefallen, und ein erheblicher Milztumor wurde nur in einer kleinen Anzahl von Fällen constatirt. Der Befund septischer Coccen in verschiedenen Organen und dessen Bedeutung wurde bereits oben (S. 669) erwähnt. —

Aus der Schilderung der Krankheit, ihrer zahlreichen Varietäten und Complicationen, werden Sie wohl erkannt haben, dass ich berechtigt war, das Scharlachfieber als eine in ihrem Verlauf und Ausgang unberechenbare Affection zu bezeichnen, deren Prognose unter allen Umständen, auch bei dem anscheinend günstigsten Verlauf, immer nur zweifelhaft gestellt werden darf. Da aber nach dem vollständigen Ablaufe des acuten Processes noch verschiedene Nachkrankheiten auftreten können, welche die Gesundheit und das Leben des schon ausser aller Gefahr scheinenden Kindes von neuem bedrohen, so rathe ich Ihnen, den Eltern gleich im Anfange der Krankheit mitzutheilen, dass Sie vor dem Ende der 4. Krankheitswoche keine Garantie für einen glücklichen Ausgang übernehmen können. Unter den Nachkrankheiten steht in erster Reihe die Nephritis, welche ich bereits früher (S. 596) ausführlich geschildert habe. Demnächst haben Sie die Folgen der Otitis media, ihren Uebergang auf den Knochen, die Mitleidenschaft der Sinus und der Meningen, oder Paralyse des N. facialis und bleibende Taubheit zu fürchten. In mehreren Fällen beobachtete ich während der Reconvalescenz, meistens in der dritten Woche, die Entwickelung einer Pneumonie, welche zweimal letal endete. Ueber die im Gefolge des Scharlach bisweilen auftretende interstitielle Hepatitis mit Schwellung und Empfindlichkeit der Leber, und mehr oder weniger entwickeltem Icterus wurde bereits S. 574 gesprochen. Insbesondere in den letzten Jahren ist sie mir mehrfach vorgekommen. Wiederholt sah ich auch, wie oben erwähnt wurde, in Folge directer Infection in den klinischen Sälen die eben vom Scharlach genesenen Kinder an ächter Diphtherie erkranken, und durch Collaps oder Croup zu Grunde gehen. Dagegen kam mir Gangrän der Haut oder der Schleimhäute nur selten vor, ein paar Mal als Decubitus am Kreuzbein oder an anderen dem Druck ausgesetzten Körperstellen, einmal als Necrose des Nasenknorpels,

einmal als Brand eines Bubo inguinalis in der dritten Woche der Krankheit mit tödtlichem Ausgang, ein paar Mal als brandige Phlegmone des Bindegewebes am Halse, nie aber in der Form von Noma des Mundes oder der weiblichen Genitalien, wie es von Anderen beobachtet wurde. In der Literatur fehlt es nicht an Beispielen, in denen schon während der ersten Krankheitswochen die Zungenspitze oder Theile der Alveolarfortsätze durch Brand verloren gingen. Zu den Nachkrankheiten gehörten auch Abscesse am Halse, auf dem Rücken, den Händen, den Augenlidern und in unmittelbarer Nähe der Gelenke, welche durch ihre continuirliche Neubildung und die copiöse Eiterung schliesslich Marasmus herbeiführten, ein paar Mal auch die in der Nähe liegenden Gelenke perforirten (S. 669). Papulöse, eczematöse und pustulöse Eruptionen, besonders im Gesicht und an den Ohren kamen in den ersten Wochen und Monaten nach überstandenem Scharlach nicht selten zum Vorschein, einmal auch ein bullöser Ausschlag auf den Extremitäten am 13. Tage, während ich einen unter wiederholten heftigen Fieberstürmen auftretenden Pemphigus acutus nur einmal beobachtete und daher ungewiss bin, ob derselbe nicht als etwas Zufälliges zu betrachten war. In einzelnen Fällen entwickelte sich Fluor albus unmittelbar nach dem Scharlach, wahrscheinlich als Folge einer Verbreitung der Dermatitis auf die Schleimhaut der Genitalien (S. 644). Am wenigsten hat man, wenigstens nach meiner Erfahrung, für das Nervensystem zu fürchten. Bei einigen Kindern beobachtete ich unmittelbar nach dem Verlassen des Bettes einen vollkommen atactischen Gang, welcher entweder nur ein paar Tage, oder Wochen lang bestand. Chorea kam mir nur zweimal während der acuten Periode des Scharlach vor, beide Male mit Gelenkschmerzen resp. Synovitis verbunden, nie aber als Nachkrankheit. Bei der sehr grossen Zahl der choreakranken Kinder, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, scheint mir dieser Umstand um so bemerkenswerther, als andere Autoren (Gubler und Bouchut) gerade Chorea nach Scharlach beobachtet haben wollen. Nur einmal sah ich Aphasie fast ein Jahr lang nach Scharlach fortbestehen, dann aber schwinden. Psychische Störungen, die auch von anderen Autoren nach Scharlach, wie nach Infectionskrankheiten überhaupt, beobachtet wurden, kamen nur 3 Mal vor, 2 Mal in Verbindung mit Nephritis und Urämie, (S. 610), und 1 Mal unabhängig von diesen, also lediglich bedingt durch die Infectionskrankheit.

Knabe von 3 Jahren, aufgenommen am 19. Mai mit verblassendem Scharlachexanthem und starker Pharynxnecrose. T. 39,6 P. 160, klein. Sensorium benommen, heftiges Schreien, Jactation, spricht unverständliche Worte durcheinander. In den nächsten Tagen tritt die Verwirrtheit immer deutlicher

heraus, besonders in den Nächten bei starker Unruhe. Aber auch am Tage geberdet er sich bei der Untersuchung wie unsinnig, sträubt sich gegen die Wärterin, beisst um sich, zeigt einen stieren, entsetzten Blick. Bei Tage fast fieberlos, Ab. 39,2—39,4. Urin ohne Eiweiss. Vom 26. an zunehmender Collaps bei völligem Schwinden des Fiebers. Wird immer stiller und theilnahmloser, verweigert absolut die Nahrung, und muss künstlich ernährt werden (Schlundsonde und Klystiere). Tod am 8. Juni durch Lungenoedem. Section. Oedema pulm., Bronchopneumonia lobularis, leichter Hydrocephalus internus. Nieren normal.

Erwähnt sei schliesslich noch die Manifestation einer hämorrhagischen Diathese in Form von Purpura, welche ich wiederholt als Nachkrankheit, und zwar bisher fast immer mit glücklichem Ausgange beobachtete. Nur in einem Fall erfolgte unter dem Bilde der später zu beschreibenden „Purpura fulminans" der Tod, und auch in der Literatur sind einige schnell tödtliche Fälle dieser Art verzeichnet. Mir stehen im Ganzen 9 Fälle von Purpura nach Scharlach zur Verfügung, welche sämmtlich in der 2. bis 4. Woche nach der Eruption sich entwickelten. In keinem Fall hatte die Scarlatina eine wesentliche Abweichung von ihrem normalen Verlaufe dargeboten. Bei 5 Kindern wurden nur Blutextravasate in der Haut verschiedener Körpertheile beobachtet, z. B. bei einem 3jährigen Mädchen eine sehr reichliche confluirende, fast symmetrisch angeordnete Purpura auf beiden Wangen und auf der Streckseite beider Vorderarme. In den anderen Fällen fanden gleichzeitig noch Blutungen aus Schleimhäuten, besonders aus der Nase, statt. Bei einem dieser Kinder bildeten sich auf dem rechten Oberarm und der rechten Hinterbacke sehr schnell schwarzrothe ausgedehnte Extravasate, auf welchen mehrere mit blutigem Serum gefüllte Blasen aufschossen. Trotz eines heftigen eclamptischen Anfalls erfolgte binnen 14 Tagen vollständige Heilung, und auch in vier anderen Fällen, die noch mit Nephritis complicirt waren, war der Ausgang ein glücklicher.

Marie U., 6 Jahre alt, aufgenommen am 23. November, soll seit 3 Wochen krank sein. Seit 3 Tagen blutet sie fast anhaltend aus der Nase, dem Munde und den äusseren Gehörgängen, ist fast appetitlos, sehr heruntergekommen und anämisch. Puls kaum fühlbar, Extremitäten und Gesicht kühl, allgemeines Zittern. Die Haut der Extremitäten spärlich, Bauch und Brust aber mit zahllosen grösseren und kleineren, zum Theil confluirten Ecchymosen bedeckt. Das rechte obere Augenlid durch blutige Suffusion geschwollen. Geringes Oedem der Beine. Brust- und Bauchorgane normal. Urin enthält eine mässige Menge Albumen, Epithelien und Cylinder. Stuhlgang schwarz, blutig. T. 38—38,4. Die Anamnese ergab, dass das Kind Scharlach überstanden hatte, was auch durch die deutlichen Reste der Abschuppung bewiesen wurde. Therapie: Tamponade der rechten Nasenhöhle behufs der Blutstillung, Injection von Ergotin, 0,1. Vom 25. Ergotin 1,5:120

2stündlich 1 Kinderlöffel. Schon am nächsten Tage Entfieberung, besserer Appetit, ein paar dünne, aber nicht blutige Stühle, allmäliges Schwinden der Ecchymosen, keine neuen Blutungen. Nephritis fortbestehend bis zum 1. December, wo der Urin normal erscheint und auch das Oedem geschwunden ist.

Wodurch die hämorrhagische Diathese nach Scharlach zu Stande kommt, wissen wir nicht; vielleicht handelt es sich um moleculäre Veränderungen in den Wänden der kleinen Gefässe, wodurch eine grössere Brüchigkeit derselben bedingt wird. Bemerkenswerth ist, dass eine kurz zuvor überstandene Purpura keine besondere Disposition begründet; denn bei einem 10jährigen Knaben, welcher Anfangs Mai 1875 in der Klinik an Purpura rheumatica behandelt und am 16. Mai von Scarlatina befallen wurde, fand nach derselben *kein Recidiv* der Purpura statt. —

Wenn auch seltener als bei Typhus abdominalis, kommen auch bei Scharlach *Recidive* vor. Nachdem der Kranke schon mehrere Tage, selbst Wochen vollständig entfiebert war, und die Desquamation in normaler Weise eingetreten ist, bricht mit plötzlich neu auftretendem Fieber das Exanthem entweder am ganzen Körper oder nur partiell von neuem hervor, und die Krankheit macht ihren Verlauf zum zweiten Male durch, wobei die Symptome sogar bedrohlicher sein können, wie im ersten Anfall. Interessant ist dabei die *während* der Desquamation von neuem auftretende Hautröthe, die ein ganz eigenthümliches Bild gewährt. Seit den Arbeiten von *Trojanowski*, *Thomas* und *Körner*[1]) hat sich die Aufmerksamkeit der Aerzte mehr und mehr diesen Recidiven zugewandt, und ich selbst hatte Gelegenheit, diese wiederholt zu beobachten. Ich erwähne nur die folgenden Fälle:

Flora M., 12jährig, vor 12 Tagen an einfachem Scharlach erkrankt, seit 5 Tagen ganz fieberfrei und munter, wurde plötzlich wieder von starkem Fieber mit leichten Delirien befallen, wozu sich Husten und rascher Athem gesellten. Am 27. Dec. 1876 (also am 12. *Tage* nach der ersten Eruption) fand ich 52 Resp., Stertor, hinten beiderseits und links vorn rauhes Athmen mit zahlreichen feinblasigen Rasselgeräuschen. Zunge trocken. Auf der Haut des ganzen Körpers starke *Desquamation* und darunter eine *diffuse dunkle Röthe*, welche am Tage zuvor noch nicht bemerkt worden war. P. 144. In den nächsten Tagen gesellte sich dazu starke Pharyngitis und Conjunctivitis, und am 30., während sich die bronchitischen Symptome allmälig zurückbildeten und das Fieber sich verminderte (38,5), Anschwellung der submaxillaren *Lymphdrüsen*, Prominenz der *Zungenpapillen* und gelblich weisse *Auflagerung* auf beiden entzündeten Tonsillen. Ab. 39,5. Am 31. erblasste das Exanthem und war am folgenden Tage ganz verschwunden.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. S. 417. Ibid. 1876. — *Jeanselme*, Arch. gén. de méd. Juin et Juillet 1892.

Auch Angina und Bronchitis nahmen ab, und am 6. *Januar* war die Kranke fieberfrei. Dagegen war Otorrhoe und Schwerhörigkeit eingetreten, welche sich, ebenso wie die Abschuppung, mehrere Wochen hinzog. Die Therapie bestand aus hydropathischen Einwickelungen des Thorax und Tartar. emet. (0,12:120,0), später Inf. rad. ipecac., und Kali chloricum (5:150) zum Gurgeln.

Ein *5jähriger Knabe* bekam am 28. Aug. Scharlach. Am 22. Septbr., also 25 Tage später, neues Fieber (38,5), Erbrechen, allgemeine *blasse Röthe* und *Angina*. Am 27. Schwinden des Ausschlags und des Fiebers. *Erneute* Desquamation.

Marie S., mit Scharlach erkrankt am 11. Oct. Normaler Verlauf. Am 13. Tage plötzlich neues Fieber (39,5) und diffuses *rothes Exanthem* auf dem Rumpf und den Oberschenkeln, welches nach 24 Stunden erblasst und dann ganz verschwindet. T. 38,7 wegen Otitis und einiger noch bestehender necrotischer Plaques im Rachen. Völlige Heilung.

Ein 2½*jähriger Knabe* (April 1880) bekam 4 *Wochen* nach dem ersten Anfall von Scharlach ein Recidiv, welches eine linkseitige purulente *Pleuritis* zur Folge hatte. Heilung nach zweimaliger Punction und Aspiration.

Knabe von 3 Jahren. Eruption am 26. Februar, aufgen. am 1. März. Vom 4.—6. fieberlos. Am 7. *Recidiv*. Temp. 40,2. Am 12. Haut krebsroth. Pneumonie des rechten Unterlappens. Tod am 16.

Mädchen von 4 Jahren, am 20. April mit Scharlach aufgenommen. Am 24. fieberlos. Den 2. Mai Abschuppung. Den 9. neues Fieber, 40,5. Den 10. *Recidiv* des Exanthems mit Angina. Temp. bis zum 15. immer zwischen 40 und 41 schwankend. Bäder. Den 15. Exanthem verschwunden, fieberlos.

Knabe von 3 Jahren. Am 18. Mai an Scharlach erkrankt; den 20. Exanthem erblasst, aber Temp. zwischen 39 und 40,1 noch unterhalten durch Necrose der Mandeln und Stomatitis. Im Urin etwas Eiweiss. Den 26. *neues Exanthem*, Somnolenz, submaxilläre Phlegmone, Oedema faciei, kleiner rascher Puls. Tod im Collaps am 28.

Knabe von 2 Jahren. Scharlacheruption am 23. April, am 27. verschwunden. Kein Fieber. Den 29. Abschuppung. Den 30. *Recidiv*. Temp. 39,3. Den 6. Mai Bronchopneumonia duplex. Temp. 40,5. Tod am 9.

Von einer neuen *Infection* kann unter diesen Umständen ebenso wenig die Rede sein, wie bei dem Typhusrecidiv. Ich kann mir nur denken, dass das scarlatinöse Virus durch den ersten Anfall nicht vollständig eliminirt worden ist, und demgemäss ein Nachschub folgen muss. Bei geschärfter Aufmerksamkeit dürften die Recidive häufiger beobachtet werden, als bisher; nur erwarte man nicht immer ein so prägnantes Bild, wie in unserem ersten Fall; vielmehr können einzelne Erscheinungen, Fieber oder Exanthem, in so flüchtiger Weise von neuem auftreten, dass sie, zumal in der Armenpraxis, leicht übersehen werden. Andererseits hüte man sich auch vor der Verwechselung einfacher *Erytheme* oder *Urticaria*, welche ich nach dem Ablaufe des Scharlach

häufig auftreten sah, mit einem Recidiv, welchem immer eine erneute Desquamation folgen muss. Jedenfalls hat man dem Recidiv keine geringere Bedeutung zuzuschreiben, als dem ersten Anfall; mehrere Fälle, auch einige von mir selbst beobachtete, lehren, dass es durch Pneumonie oder unter malignen Erscheinungen letal enden kann, während der erste Anfall ganz normal verlief[1].

Die Desquamation scheint mir auch von besonderer Wichtigkeit für die Beurtheilung der sogenannten Scarlatina sine exanthemate, d. h. einer Scharlacherkrankung, in welcher der Ausschlag fehlt. Dass solche Fälle, wenn auch nicht gerade häufig, vorkommen, ist unzweifelhaft. Sie charakterisiren sich dadurch, dass in manchen Fällen mehrere Mitglieder an vollständigem Scharlach mit normal ausgebildetem Exanthem erkranken, während Andere, insbesondere die Eltern und Dienerschaft, zuweilen aber auch Kinder, mögen sie nun das Scharlachfieber schon überstanden haben oder nicht, nur von einer mehr oder minder heftigen Pharyngitis mit Fieber, ungewöhnlich schnellem Pulse (Trousseau) und bedeutender Störung des Allgemeinbefindens befallen werden, ohne ein Exanthem darzubieten. Dies schliesst aber auch die nachfolgende Desquamation aus, welche nur da zu erwarten ist, wo ihre anatomische Bedingung, d. h. die Dermatitis, vorausgegangen war. Ein paar Mal und zwar bei erwachsenen Personen, hatte ich Gelegenheit, als Nachkrankheit dieser Scarlatina sine exanthemate Nephritis zu beobachten, welche jeden Zweifel an der Natur der Krankheit ausschliessen musste. Dass sogar Gelenkschmerzen diese Form mitunter begleiten, lehrt der folgende Fall:

Im October 1887 wurde ich bei zwei Kindern consultirt, von denen das ältere an Scarlatina variegata mit necrotisirender Pharyngitis litt. Auf den Armen war das Exanthem noch deutlich sichtbar, im Gesicht stellenweise schon Desquamation vorhanden. Der jüngere Knabe fieberte anhaltend stark (Ab. beinahe 40,0), hatte eine starke, aber einfache Angina, ohne Spur von Exanthem, so genau auch täglich darauf untersucht wurde. Am 8. Tage traten unter andauerndem Fieber sehr lebhafte Schmerzen in den Hüft-, Knie-, Ellenbogen- und Knöchelgelenken auf, welche jede Bewegung hinderten, aber nicht mit Anschwellung verbunden waren. Watteeinwickelung. Heilung nach wenigen Tagen. Keine Desquamation. —

Die Empfänglichkeit für das Scharlachfieber ist in allen Stufen des Kindesalters vorhanden, am geringsten bei Kindern unter 2 Jahren. Unter 521 meiner Fälle betrafen nur 56 diese Altersperiode,

[1] Charité-Annalen. VII. S. 661.

welche jedoch die **stärkste Mortalität** darbietet. Das Alter zwischen 3 und 8 Jahren wird am häufigsten befallen. Im Allgemeinen entgehen weit mehr Menschen dem Scharlach, als den Masern, welche oft noch im erwachsenen und selbst im vorgerückten Lebensalter bei Individuen auftreten, die als Kinder von ihnen verschont geblieben waren. Vom Scharlach bleiben indess sehr viele Menschen während des ganzen Lebens frei, und zwar auch solche, die sich vielfach der Ansteckung aussetzen müssen. Ueber die Art der Infection fehlt uns jede sichere Kenntniss. Dass ein längerer Aufenthalt bei Scharlachkranken, also das Einathmen der den Kranken umgebenden Luft am leichtesten die Ansteckung vermittelt, steht fest; wahrscheinlich, wenn auch nicht ganz sicher gestellt, ist die Verschleppung des Virus durch Kleidungsstücke und andere Gegenstände, vielleicht auch durch Lebensmittel. In England wird in dieser Beziehung besonders die Milch als Träger der Infection mit Scharlach, Typhus und Diphtherie beschuldigt. Ist dies richtig, so wird auch die sorgfältigste Ueberwachung nicht im Stande sein, die Ausbreitung dieser Krankheit zu verhindern, und ich erinnere mich in dieser Beziehung mit besonderem Unbehagen eines Besuchs, welchen ich dem an malignem Scharlach daniederliegenden Kinde eines Bäckers abstattete. Hier lag das Krankenzimmer dicht neben dem Verkaufslocal, mit welchem es durch eine vielfach geöffnete oder gar offenstehende Thür communicirte, so dass die Imprägnirung der Backwaare mit der Infectionsluft nothwendig stattfinden musste. Man stelle sich nun die Folgen vor, wenn in der That auf solche Weise eine Ansteckung vermittelt werden kann! —

Die Thatsache, dass Individuen **mit offenen Wunden** eine gesteigerte Empfänglichkeit für das Scharlachcontagium besitzen, wofür auch die bekannte Disposition der Wöchnerinnen zu dieser Krankheit spricht, konnte ich auf meiner Klinik wiederholt bestätigen[1]. Kinder mit frischen Operationswunden (Phimose, Tracheotomie, Augenoperationen u. s. w.) wurden oft, und zwar gewöhnlich 4—7 Tage nach der Operation von Scharlach befallen, was mit den Beobachtungen von **Hillier**, **Riedinger** und **Koch**[2] im Allgemeinen übereinstimmt. Darin liegt zugleich eine Bestätigung der Thatsache, dass dem Scharlach ein im Verhältniss zu anderen Infectionskrankheiten (Masern, Pocken) **kurzes**

---

[1]) Charité-Annalen. I. S. 599.

[2]) Diseases of children. London, 1868, p. 269. Centralbl. f. Chirurgie. 1880, S. 57. — Ein Beitrag zur Kenntniss des chirurgischen Scharlach. Dissert. Luzern 1892. — Trauh, Centralbl. f. Chir. 1880. No. 18).

Incubationsstadium zukommt. Wenn es auch oft recht schwer, ja unmöglich ist, den Zeitpunkt der Ansteckung genau zu bestimmen, so ergaben mir doch wiederholte, sowohl in der Privatpraxis wie in der Klinik gemachte Beobachtungen, dass die Incubationsperiode oft nicht länger als 4 Tage, mitunter nur 36—48 Stunden dauerte, während *Trousseau*, *Murchison* u. A. eine noch kürzere Dauer (24—8 Stunden) beobachtet haben wollen. Der S. 649 mitgetheilte Fall, in welchem Varicellen und Scharlach gleichzeitig bestanden, und der folgende können als Beispiel dieser raschen Entwickelung dienen:

Knabe von 10 Jahren, am 5. Decbr. an Scharlach erkrankt, mit welchem er nachweislich in der Schule durch einen neben ihm sitzenden Mitschüler inficirt worden war. Trotz der sofortigen Absperrung zweier jüngerer Schwestern erkrankte die eine bereits am 8., also schon nach 3—4 *Tagen*, ebenfalls an Scharlach.

In welcher *Periode* seines Verlaufs Scharlach am leichtesten inficirend wirkt, wissen wir nicht. Vorläufig müssen wir daher die *ganze* Zeit der Erkrankung bis zum Ablauf der Desquamation als infectionsfähig betrachten und die erkrankten Kinder demgemäss isoliren. Die Möglichkeit einer Ansteckung schon im *Incubationsstadium* bestimmte mich zu der (S. 652) Empfehlung strengster Maassregeln in Bezug auf den Schulbesuch[1].

Ein *zweimaliges Auftreten* des Scharlachfiebers in einem und demselben Individuum ist jedenfalls sehr selten, wenn man die (S. 690) erwähnten Recidive in Abrechnung bringt. Ich selbst habe nur *einen* sicheren Fall bei dem Kinde eines Collegen beobachtet, welches ein Jahr nach dem ersten unzweifelhaften Anfall durch die Erkrankung eines Bruders an Scharlach von neuem inficirt wurde, und die Krankheit mit prägnanten Symptomen und schliesslich mit starker Desquamation zum zweiten Mal durchmachte. Auch hier hüte man sich vor Verwechselungen mit *fieberhaften Erythemen*, welche leicht für wiederholte Scharlacheruption gehalten werden können. —

Ich komme schliesslich zur *Behandlung*. In allen Fällen mit normalem, von Complicationen freiem Verlauf bedarf es keiner Medicamente. Man isolire die Kinder von ihren Geschwistern, oder bringe die letzteren, wo es angeht, lieber ganz aus dem Hause, um ihre Ansteckung möglichst zu verhüten. Reine Luft und kühle Temperatur (13—14° R.) des Krankenzimmers sind dringend zu empfehlen; es ist unglaublich, wie

[1]) Vergl. auch *Uffelmann*, Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene des Kindes. Leipzig, 1881. S. 356.

tief das Publikum noch immer in dem alten Glauben steckt, dass die Kinder möglichst warm gehalten werden müssen. Man öffne daher wiederholt, wenigstens im Nebenzimmer, die Fenster, oder lasse diese, wenigstens bei Tage, lieber ganz offen, decke die Kinder nur leicht zu, und verdunkele das Zimmer nur in den seltenen Fällen, wo über Lichtscheu geklagt wird. Kühles Getränk (Wasser mit Fruchtsäften), Apfelsinenscheiben, Milch, schleimige Suppen, Tauben- und Hühnerbrühe bilden die Diät während der Fiebertage. Bei Stuhlverhaltung gebe man Klystiere oder reiche einen um den anderen Tag ein leichtes Purgans, z. B. einen Theelöffel Magnesia usta oder abführendes Brausepulver, ein Weinglas Bitterwasser u. s. w.

Beharrt das Fieber anhaltend auf bedeutender Höhe, und treten in Folge dessen die *scheinbar* malignen Symptome auf, von welchen oben (S. 682) die Rede war, Somnolenz, Unruhe, Delirien, so bedecke man den Kopf mit einer Eiskappe, gebe eine Dosis *Chinin* (0,5—1,0) oder *Antipyrin* (0,25—0,5)[1]) zwischen 4 und 6 Uhr Nachm., oder setze das Kind in ein *laues Bad* (27—25° R.). Kühlere Bäder widerrathe ich aus dem Grunde, weil beim Scharlach, welches schon an und für sich zum Collaps durch Herzschwäche neigt, die Kälte mehr als bei irgend einer anderen Krankheit unerwartet schnellen Verfall herbeiführen kann. Dagegen sind zwei- bis dreistündlich wiederholte *kühle Waschungen* des ganzen Körpers mit einem in Wasser und Essig getauchten Schwamm sehr zu empfehlen, und dabei den lebhaft fiebernden Kindern angenehm. Will man durchaus etwas verschreiben, so eignet sich am besten *Salzsäure* (F. 8).

Die antipyretische Behandlung hat aber nur da Erfolg aufzuweisen, wo es sich in der That um *scheinbar* maligne, nur durch das hohe Fieber bedingte Symptome handelt. In allen wirklich *bösartigen* Fällen bleiben, wie ich schon bemerkte, alle Antipyretica ohne Erfolg. Von grossen Dosen des Chinins, innerlich oder subcutan angewendet, sah ich niemals eine Wirkung, und Natr. salicylicum, wie auch Antipyrin und Antifebrin, halte ich in solchen Fällen sogar für bedenkliche, den Collaps fördernde Mittel. Ebenso wenig hatten kühle Bäder oder hydropathische Einwickelungen wesentlichen Einfluss auf die hohe Temperatur, die dabei entweder ganz unverändert blieb, oder nur unerheblich und auf ganz kurze Zeit herunterging, während der Puls noch kleiner, der

---

[1]) Vom *Antifebrin* bin ich seiner nicht ungefährlichen Eigenschaften wegen zurückgekommen. Mehr zu empfehlen ist *Phenacetin*.

allgemeine Verfall noch bedenklicher wurde[1]. In mehreren Fällen sah ich während des Bades einen gefährlichen, einmal sogar letalen Collaps eintreten. Offenbar wird hier die enorm gesteigerte Temperatur durch einen so hohen Grad von Infection unterhalten, dass kein Antipyreticum dagegen aufkommen kann, und dieser Grad der Infection entscheidet meiner Ansicht nach überhaupt über den Erfolg der ganzen Behandlung. Es verhält sich hier gerade so, wie bei jeder anderen Vergiftung, deren Ausgang zunächst immer von der Menge des eingeführten Giftes abhängen wird. In allen schweren Scharlachfällen ist es hauptsächlich die paralysirende Wirkung des Virus auf das Herznervensystem, deren Bekämpfung dem Arzte obliegt. Gelingt es durch consequente Anwendung kräftiger Excitantia die Herzaction so lange über Wasser zu erhalten, bis der Organismus die sonstigen schweren Folgen der Infection überwunden hat, so darf man noch auf einen glücklichen Ausgang hoffen, es müssten denn ausserdem noch schwere Complicationen (Pneumonie, Peri- oder Endocarditis, Pleuritis u. s. w.) vorhanden sein. Ist aber der Grad der Infection so hoch, dass das Herz entweder schon in den ersten 12—48 Stunden der Krankheit gelähmt wird (S. 684) oder weiterhin Sopor, Delirien, grosse Frequenz und Kleinheit des Pulses, Kühle der Extremitäten, cyanotische Hautfärbung stetig zunehmen, so ist das Rüstzeug der stimulirenden Methode ebenso ohnmächtig, wie alle „desinficirenden" und „bakterientödtenden" Mittel, von welchen ich noch niemals einen Erfolg gesehen habe. Mit Chinin, Carbol- und Salycilsäure, Natron benzoicum und subsulphurosum (10 : 120), stellte ich in einer grossen Reihe schwerer Fälle Experimente an, welche ganz entmuthigend ausfielen. Das schwefligsaure Natron rief überdies wiederholt Diarrhoe hervor und musste deshalb ausgesetzt werden. Ich habe daher alle diese Mittel vollständig aufgegeben, und beschränke mich nunmehr auf die Anwendung der Excitantia, die wenigstens den palliativen Erfolg, die Belebung der sinkenden Herzthätigkeit für sich haben.

Unter diesen Mitteln räume ich dem Alkohol (Wein, Cognac), dem

---

[1] Man vergleiche nur die folgende Curve, die ich aus vielen ähnlichen auswähle:

Am 5. Tage der Krankheit 11 Uhr V. Temp. 40,4.
" " " " " $11\frac{1}{2}$ " " " 41,0, Bad 23°
" " " " " 12 " " " 41,1.
6. " " " " 1 " N. " 40,6, Bad 22°
" " " " " 2 " " " 40,2.
" " " " " 6 " " " 41,6 u. s. w.

Kaffee in starker Dosis und dem Campher die ersten Stellen ein. Letzterer verdient meiner Erfahrung nach den Vorzug vor dem unter denselben Umständen vielfach gerühmten Moschus, (0,05—0,2 2stündlich) oder dem Coffeinum natrobenzoicum (0,5 bis 1,0 auf 120). Doch sah ich auch von der beharrlichen Anwendung dieser Mittel in einer Anzahl schwerer Fälle Erfolg, in denen allerdings die Collapserscheinungen noch nicht den äussersten Grad erreicht hatten. Ich verweise deshalb auf die früher[1]) von mir mitgetheilten Beobachtungen. Seit dieser Zeit hat sich die Zahl der betreffenden Fälle erheblich vermehrt, und es finden sich unter diesen einzelne, in welchen die Heilung trotz der colossalen Pulsfrequenz von 180 und darüber noch glücklich zu Stande kam.

Wein (Tokayer, Portwein, Champagner) muss stündlich zu 1—2 Kinderlöffeln, starker Kaffee zu einer halben Tasse mehrmals täglich, Campher zu 0,06 bis 0,2 je nach dem Alter 2stündlich gegeben werden. Wo das Schlucken durch die bedeutende Anschwellung der Rachentheile verhindert wird, lasse man 2mal täglich ein ernährendes Klystier von Pepton, oder von einer kleinen Tasse Bouillon mit einem Eigelb und einem Löffel Wein versetzt appliciren, und mache 3stündlich eine hypodermatische Injection von Aether sulphuricus (eine Pravaz'sche Spritze voll) oder von Campher, sei es als Oleum camphoratum oder als Lösung von Campher 1,0 in Aether 10,0. Diese Einspritzungen rufen an der Injectionsstelle häufig umschriebene, gelbliche, rothumsäumte Infiltrationen hervor, welche später durch Necrose und Eiterung ausgestossen werden. Dem früher gerühmten Ammonium carbonicum kann ich ebenso wenig einen besonderen Werth beilegen, wie der Valeriana, halte vielmehr beide Mittel für sich allein zu schwach, um die bedrohte Herzkraft aufrecht zu erhalten. Besser eignen sich noch laue Bäder (27—28° R.) mit kalten Affusionen über Nacken und Rücken, deren Einwirkung aber genau zu überwachen ist, weil letztere bisweilen den Collaps zu befördern schienen und es starker Reizmittel bedurfte, um die gesunkene Temperatur wieder anzufachen.

Verläuft die maligne Form des Scharlach noch ohne bedrohliche Symptome von Herzschwäche, was ja viele Tage lang der Fall sein kann, so empfehle ich Ihnen den beharrlichen Gebrauch eines Decoct. cort. Chinae (6,0—10,0 : 120) mit Aq. chlori (15,0), welche man bei sinkendem Pulse mit Tinctura Valerianae (2,0—3,0) vertauschen kann. Behufs Desinficirung der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle mache man

[1]) Charité-Annalen. Bd. III. S. 561.

2—3stündlich Ausspritzungen dieser Theile mit einer Lösung von Borsäure (4 : 100) oder Kali hypermanganicum (0,2 : 200). Auch liess ich mit Erfolg die Nase mit Zincum sulphur. (1,0 : 100,0) ausspritzen oder mit einer (5 procentigen) Lösung von Chlorzink pinseln. Heubner rühmt für schwere Fälle zweimal täglich wiederholte Injectionen einer 3—5 procentigen Carbolsäurelösung ($^1/_2$ Spritze voll) in die Mandeln oder Gaumenbögen[1]), worüber mir eigene Erfahrungen fehlen. Ausspritzungen des Pharynx mit Carbolsäurelösung, selbst mit schwacher, widerrathe ich, weil dabei zu viel verschluckt werden kann.

Die verschiedenen Complicationen Seitens der Ohren, der Respirationsorgane und serösen Häute werden ihrer Natur nach behandelt. Bei Synovitis lasse man die schmerzhaften oder geschwollenen Gelenke in Watte einwickeln; Natron salicylicum hatte hier nur einen zweifelhaften Erfolg. Der Versuch, die in der Submaxillargegend sich bildenden Phlegmonen durch Bepinselung mit Jodtinctur zu vertheilen, schlägt meistens fehl, eher pflegt dies Verfahren durch die Reizung der Haut den Aufbruch zu befördern. Warme Cataplasmen, bei fühlbarer Fluctuation dreiste Einschnitte, antiseptischer Verband, und bei tief dringender Eiterung Ausspülung und Drainage kommen hier vorzugsweise in Betracht.

In der Reconvalescenz lasse man, sobald die Desquamation beginnt, fleissig lauwarm baden. Die früher gerühmten und noch jetzt von Vielen angewendeten Speckeinreibungen des ganzen Körpers sind für mich ein überwundener Standpunkt, da ich trotz derselben nicht wagen würde, ein Kind vor der vierten oder fünften Woche ins Freie zu schicken.

II. Die Masern.

Obwohl die Morbillen keineswegs immer eine leichte Krankheit darstellen, so stehen sie doch an Ernst und Schwere der Complicationen hinter dem Scharlachfieber erheblich zurück. Es fehlt ihnen vor allem die Unberechenbarkeit des letzteren, die Tücke und Plötzlichkeit, mit welcher bei diesem auch in anscheinend günstigen Fällen drohende Symptome hereinbrechen. Der erfahrene Arzt ist auf die im Verlaufe der Masern vorkommenden ungünstigen Erscheinungen weit mehr vorbereitet, und kann die Prognose mit grösserer Sicherheit stellen, als beim Scharlach, wo dies, wie Sie sich erinnern werden, vor dem Ablaufe der vierten Krankheitswoche nicht statthaft ist.

---

[1]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 322. Leipzig. 1888.

Aus Erfahrungen in Localitäten, die eine lange Reihe von Jahren von den Masern unberührt geblieben waren, z. B. die Faröerinseln (Panum), wissen wir, dass die *Incubationsperiode*, also die Zeit zwischen der Ansteckung und dem Auftreten der Prodrome, etwa 10 Tage, und bis zum Beginn der Eruption 13 bis 14 Tage beträgt. Diese im Vergleich mit dem Scharlach (S. 694) *lange* Dauer der Incubation bewirkt, dass in kinderreichen Familien, wo ein Kind das andere inficirt, ein paar Monate verstreichen können, bis Alle die Krankheit durchgemacht haben. Denn inficirt werden sie fast immer sämmtlich, mag man nun die Kinder isoliren oder nicht, was für die grosse Flüchtigkeit und Diffusion des Contagiums durch alle Wohnungsräume spricht. Deshalb gelangen auch verhältnissmässig nur wenige Menschen über die Kinderjahre hinaus, ohne die Masern überstanden zu haben, und auch diese werden mit wenigen Ausnahmen noch als Erwachsene früher oder später befallen, während das Scharlachfieber, wie schon bemerkt wurde, eine weit grössere Zahl vollständig verschont.

Die Periode der Incubation ist in den meisten Fällen gänzlich frei von krankhaften Erscheinungen. Die Beobachtungen von Thomas, Rehn u. A., nach denen schon in dieser Zeit *ephemere Fiebersymptome* (38,8–39°) auftreten können, sind deshalb zweifelhaft, weil es sehr schwer sein dürfte, in solchen Fällen zu entscheiden, ob die vorübergehende Temperatursteigerung wirklich mit den Masern zusammenhängt, oder von einer anderen unbekannten Ursache herrührt:

Kind von 3 Jahren, am 5. März mit Ozaena aufgenommen. Am 12. plötzlich *Fieber* (38,2), etwas Husten und Diarrhoe, am 14. wieder *fieberlos*. Am 28. erst beginnt das Prodromalfieber, Eruption der Masern am 1. April.

Kind von 4 Jahren mit Coxitis aufgenommen. Am 5. April allgemeines Unwohlsein; 37,9, am nächsten Abend 39,4. Von da an *fieberlos* und munter bis zum 15. (also 10 Tage), wo das Prodromalfieber beginnt.

Der Eintritt des *Prodromalstadiums* giebt sich bei den meisten Kindern durch allgemeines Krankheitsgefühl, Verlust der Laune und des Appetits, und leichte catarrhalische Symptome kund. Die Augenlidränder sind schwach geröthet und etwas geschwollen, die Augen trübe und thränend; häufiges Niesen, auch wohl Nasenbluten, und ein kurzer trockener Husten sind gewöhnliche Begleiter. Einige klagen auch über Schmerz beim Schlucken, und die Untersuchung des Rachens ergiebt eine leichte Angina tonsillaris. Diese catarrhalischen Symptome, die während einer Masernepidemie immer verdächtig sind, können freilich so unbedeutend sein, dass das Wohlbefinden der Kinder kaum gestört er-

scheint, und nur der Thermometer den drohenden Feind verräth. Derselbe ergiebt nämlich fast durchweg eine Temperatursteigerung, die mitunter nur Abends 37,8 bis 38°, in anderen Fällen schon Morgens, besonders am ersten Tage 38 bis 39° beträgt, stets aber Schwankungen zeigt, so dass z. B. am zweiten Tage die Temperatur wieder ganz oder nahezu normal sein kann, und erst am dritten Tage wieder in die Höhe geht. Unter diesen Umständen versäumen Sie nie, auch wenn die Kinder nicht über Schmerz beim Schlucken klagen, die Rachenhöhle zu untersuchen. Vom Ende des zweiten Tages an bemerken Sie in den meisten Fällen, besonders bei kräftigen blutreichen Kindern, am harten und weichen Gaumen eine diffuse, hie und da dunkler gefleckte Röthe, oft aber auf der sonst noch blassen Schleimhaut mehr oder weniger zahlreiche punkt- oder sternförmige rothe Flecke, welche man als „Gaumenexanthem" betrachtet, und die, wo sie deutlich sichtbar sind, den Ausbruch der Masern sicher in Aussicht stellen. Die Dauer des Prodromalstadiums beträgt im Durchschnitt 3, seltener 4 bis 6 Tage, ohne dass man immer im Stande ist, den Grund dieser Anomalien anzugeben. Man vergleiche z. B. die folgenden Curven:

Kind von 1½ Jahren.

	M.	A.	
2. April	—	39,6	Conjunctivitis.
3. „	38,1	39,4	Husten.
4. „	39,4	39,5.	
5. „	38,3	39,8	Eruption.

Kind von 3 Jahren.

	M.	A.	
28. April	—	39,3.	
29. „	37,6	38,4	Catarrh.
30. „	39,2	39,2	Conjunctivitis.
31. „	38,6	39,8.	
1. Mai	39,8	39,8.	
2. „	39,1	40,9	Eruption.

Kind von 4 Jahren.

	M.	A.	
16. Aug.	—	39,3	Angina.
17. „	38,3	38,2	
18. „	37,7	38,3	Euphorie.
19. „	38,1	39,4	Husten.
20. „	38,4	39,6	Eruption.

Kind von 2½ Jahren.

	M.	A.	
15. Nov.	37,6	38,1	Catarrh.
16. „	39,3	39,6	Zunahme.
17. „	38,8	40,4	
18. „	38,5	39,6	
19. „	40,3	40,2	Pneumonie.
20. „	39,5	40,2	Eruption.

Von diesen 4 Fällen ist es nur der letzte, in welchem der verzögerte Ausbruch der Masern mit einer schon während des Prodromalstadiums entwickelten Pneumonie zusammenfällt. Solche Fälle kommen indess öfters vor, und man muss annehmen, dass eine so frühzeitig auftretende ernste Complication den Ausbruch des Kran-

thems zurückhält, während die Laien hier von einem „Zurücktreten“ oder „nach Innenschlagen“ desselben zu sprechen pflegen. Auch bei schwächlichen oder kranken Kindern zieht sich das Vorläuferstadium gern etwas länger hinaus. Die äussere Haut bietet während desselben in der Regel keine krankhaften Erscheinungen dar; oft bemerkt man aber schon jetzt im Gesicht, auch wohl an anderen Stellen, z. B. auf den Oberschenkeln, kleine blassrothe Papeln, ausnahmsweise auch ein flüchtiges Erythem:

Bei einem 3jährigen Kinde entstand am 1. März plötzlich Fieber und Husten. T. 38,4. 45, 40,0. Auf Gesicht und Brust eine lebhafte diffuse Röthe. Am 2. ist dieselbe verschwunden. Bronchopneumonie, besonders im linken Unterlappen, und starke Diarrhoe. In der Nacht vom 3. zum 4. Ausbruch des Masernexanthems.

Der Beginn der Eruption wird stets, ausser bei sehr elenden, an chronischen Krankheiten leidenden Kindern, durch bedeutende Zunahme des Fiebers bezeichnet. Die Temperatur steigt rasch auf 39,5–41,0 und unter lebhafter Unruhe und kurzem, oft fast anhaltendem Husten, bricht das Exanthem zuerst im Gesicht, und zwar meistens an den Schläfen, in der Gegend vor dem Ohr und am Kinn in Gestalt stecknadelkopf- bis linsengrosser, hellrother, sehr flacher Stippchen (Papeln) hervor. Die Ausbreitung derselben über das ganze Gesicht, Hals, Brust und weiter abwärts geschieht sehr rasch, so dass meistens schon nach Ablauf von 24 Stunden der ganze Körper bis zu den Füssen herab vom Ausschlage bedeckt ist, wobei die oberen Körpertheile dichter befallen erscheinen, als die unteren Extremitäten, an welchen nur erst discrete Stippchen bemerkbar sind. Erst am folgenden Tage pflegt das Exanthem völlig entwickelt zu sein. Die Anfangs nur kleinen, deutlich um die Haarwurzeln aufsprossenden Papeln nehmen während dieser Zeit durch einen hyperämischen Hof an Umfang und Röthe zu, und bilden nach vollendeter Eruption erbsen- bis bohnengrosse, unregelmässig geränderte, rundliche oder mehr halbmondförmige Flecke, welche beim Druck momentan verschwinden, und deren papulöser Charakter sich mehr durch das Gefühl, als durch das Auge wahrnehmen lässt. Nur selten bemerkt man in der Mitte einzelner oder selbst vieler Stippchen eine miliäre Vesikel mit trübem Inhalt, eine Erscheinung, die ich keineswegs an reichliche Schweisse gebunden fand. In- und Extensität, sowie Färbung des Ausschlags bieten erhebliche Verschiedenheiten dar. Bald stehen die Flecke am ganzen Körper discret, überall durch normal gefärbte Hautstellen von einander getrennt, bald fliessen sie an einzelnen,

Theilen, namentlich auf den Wangen, dem Kinn, dem Rücken und den Nates zu diffusen rothen oder bläulichrothen Flatschen zusammen, wobei besonders das Gesicht durch seine Turgescenz und durch die geschwollenen, der Lichtscheu wegen meistens geschlossenen Augenlider einen ganz veränderten Anblick darbietet. Mitunter ist der Ausschlag am ganzen Körper nur sparsam entwickelt, die einzelnen Stippchen sind klein, blassroth und fehlen an manchen Körpertheilen gänzlich. Diese schwach entwickelten rudimentären Formen scheinen vorzugsweise bei heruntergekommenen, durch chronische Krankheiten erschöpften Kindern, die vollständig entwickelten und zum Theil confluirenden Eruptionen mehr bei kräftigen, gesunden Kindern vorzukommen, was indess keineswegs constant ist. Ebenso wenig übt das Hinzutreten einer ernsten Complication immer einen hemmenden Einfluss auf die Erscheinung des Exanthems. Vielmehr sah ich in mehreren Fällen, welche mit bedeutender Bronchitis und Bronchopneumonie complicirt waren, den Ausschlag sehr ausgebreitet, theilweise confluirend und von blühend rother Farbe. Wichtiger erschien mir immer der Entwickelungsgang des Ausschlags. Wo statt der regelmässigen Ausbreitung vom Gesicht abwärts nach den Füssen, das Exanthem zuerst auf der Brust oder auf dem Rücken hervorbricht und von hier unregelmässig ausstrahlt, da wird häufig der Verlauf der Krankheit durch Complicationen oder durch eine bereits vorhandene Körperschwäche ungünstig beeinflusst. Dass aber auch diese Thatsache nicht durchweg gültig ist, vielmehr die Eruption, wie beim Scharlach, auch in vollkommen günstigen Fällen von Masern nur äusserst unbedeutend sein kann, beweist unter anderen der folgende Fall:

Clara M., 2jährig, aufgenommen am 5. März mit Ozaena. Am 28. Beginn des Prodromalfiebers und Catarrhs; am 1. April viel Husten, Conjunctivitis, einige Masernflecke auf Brust und Bauch; am 2. Eruption im Gesicht und anderen Körpertheilen. T. 38,1, P. 132. Am 3. bereits entfiebert. Am 4. Exanthem überall abgeblasst, nur noch im Gesicht deutlich sichtbar. Normaler Verlauf.

Bis zur vollendeten Eruption, gewöhnlich noch etwas länger, also etwa 36—40 Stunden, dauert das Fieber in ungebrochener Heftigkeit fort, so dass die Temperatur Morgens 38,5—40,0, Abends 39,8, 40,5, ja 41° erreicht. Doch fehlt es auch nicht an leichten Fällen, in denen das Eruptionsfieber 38,5 überhaupt nicht überschreitet. Nur ausnahmsweise beobachtete ich Typus inversus (Morgens 39,5, Abends 38,5). Grosse Unruhe, Durst, heftiger Hustenreiz sind stete Begleiter. Aber

schon am 2. Tage nach dem Beginn der Eruption macht sich, obwohl der Ausschlag noch in Blüthe steht, ein bedeutender Temperaturabfall bemerkbar, im Gegensatz zum Scharlach, bei welchem, wie Sie sich erinnern werden, das Fieber in der Regel mindestens so lange dauert, als das Exanthem auf der Haut sichtbar ist. Oft sah ich schon am 2. Tage nach der Masernerruption kritischen Abfall auf 37,2 und 37,6, Abends höchstens 37,9, während in anderen uncomplicirten Fällen Abends noch 38,8 oder selbst 39,4 erreicht wurde. Mit dem Ablauf des 2. Tages aber sind die meisten einfachen Fälle fieberfrei, zeigen sogar Morgens nicht selten subnormale (36—37°) Temperatur; eine kleinere Zahl bietet bei normaler Morgentemperatur noch abendliche Erhebungen bis 38,0 und 38,5, bisweilen sogar noch bis zum 4. Tage dar, so dass der Abfall nicht kritisch, sondern in der Form der Lysis erfolgt. Gewöhnlich treten um diese Zeit starke nächtliche Schweisse mit lebhaftem Jucken auf, und die Haut zeigt dann oft zahlreiche Sudamina. Wo aber über den vierten Tag hinaus noch Fiebertemperaturen, sei es Morgens oder Abends, beobachtet werden, da seien Sie immer auf der Hut. Es handelt sich dann fast stets um eine Complication, am häufigsten um diffusen Bronchialcatarrh oder um Pneumonie, und eine genaue Untersuchung der Athmungsorgane ist dann dringend geboten. Sie sehen, wie wichtig in diesem Falle die Anwendung des Thermometers werden kann. Nur selten zieht sich das Fieber, ähnlich wie bei Scharlach und Typhus, noch ein paar Tage länger hin, ohne dass man dafür einen Grund auffinden kann. So war es z. B. bei einem 5jährigen Knaben, der noch am 5. Tage (von der Eruption an gerechnet) M. 38,0, Ab. 38,2, und dann noch 3 Tage lang nur Abends erhöhte Temperatur zeigte, bei sonst völlig normalem Befinden. Noch stärker und dauerhafter war das Fieber bei einem jungen Mädchen, deren Masernflecke fast am ganzen Körper confluirten und dem Gesicht ein der Variola sehr ähnliches Ansehen gaben.

Während des dritten und vierten Tages erblasst das Exanthem gewöhnlich schnell. Man kann annehmen, dass es nach seiner vollen Entwickelung höchstens einen Tag auf der Acme verharrt; selten zeigte das Blüthestadium des Ausschlags eine ungewöhnliche Länge, so dass dieser z. B. in den beiden ersten Tagen nur spärlich und blass erschien, und erst am dritten Tage ganz unerwartet eine lebhafte Röthe und Entwickelung darbot. Meistens zeigt das Gesicht schon am zweiten Tage nur noch blasse Flecke, während diese am Rumpf und den Extremitäten noch roth erscheinen. Mehrere Tage nach dem Erblassen bleiben gelbliche oder gelblichgraue Flecke, welche der Haut ein marmorirtes

marmorirtes Ansehen geben, sichtbar und verschwinden dann spurlos, um einer leichten kleienförmigen Abschilferung Platz zu machen, deren Grad sich nach der Intensität des Exanthems richtet. War dies spärlich und blass, so ist auch die Desquamation äusserst gering und kann sogar fast ganz fehlen, während nach einem sehr entwickelten und und theilweise confluirenden Ausschlag an den vorzugsweise befallenen Hautstellen nicht bloss ein feiner mehlartiger Staub, sondern auch wohl eine kleinfetzige Ablösung der Epidermis zu bemerken ist. Ganz vereinzelt ist ein Fall, in welchem am 6. Tage der Krankheit, als der Ausschlag schon erblasst war, ein diffuses Erythem auf Unterarmen und Unterschenkeln bei 38,5 T. erschien und etwa 24 Stunden fortbestand.

Die Erscheinungen, welche ausser dem Fieber die Eruption und das kurze, etwa 24stündige Blüthestadium begleiten, sind dieselben wie im Prodromalstadium, nur bedeutend intensiver. Fälle von absoluter Euphorie, wobei die (bis 40,0) fiebernden Kinder sogar noch zum Spielen und Essen aufgelegt sind, kommen zwar bisweilen vor; in der Regel aber findet man Conjunctivitis und Blepharitis, mehr oder minder starke Lichtscheu, die ich nur selten fehlen sah, Schnupfen, Nasenbluten, häufigen kurzen etwas rauhen Husten, Anorexie, grauweissen Belag der Zunge, deren Papillen an der Spitze bisweilen geröthet und etwas prominirend erscheinen, auch wohl anginöse Beschwerden, Schmerz beim Schlucken, Röthung und Schwellung der Rachentheile, besonders der Tonsillen. Oft ist auch das Zahnfleisch und die gesammte Mundschleimhaut stark geröthet, empfindlich, hie und da mit flockartigen Fetzen von abgestossenem Epithelium bedeckt. Manche Kinder leiden am ersten Tage der Eruption wiederholt an Uebelkeit und Erbrechen, mehr noch an Diarrhoe, welche sogar sehr profus sein und geringe blutige Beimischungen zeigen kann. Bei sehr intensivem Fieber liegen die kleinen Patienten oft anhaltend im Halbschlummer, phantasiren zeitweise, besonders in der Nacht, und bekommen trockne, mit dünnen bräunlichen Borken bedeckte rissige Lippen. Ueber Hautjucken wird nicht selten geklagt. Ein 3jähriges Mädchen zeigte starkes Drängen zum Urinlassen und sehr sparsame und schmerzhafte Harnentleerung, welche von einem Catarrh der äusseren Genitalschleimhaut abzuhängen schien. Der Urin giebt sehr häufig die Ehrlich'sche Diazoreaction, wie beim Ileotyphus. Bei der Untersuchung der Brustorgane, welche man namentlich bei verstärkten und beschleunigten Athembewegungen nie versäumen sollte, hört man gewöhnlich nur rauhes Athemgeräusch und Schnurren, später mucöses Rasseln an der Rückenfläche, in manchen Fällen gar nichts Abnormes. Nur der durch

einen Fingerdruck auf die Trachea hervorgerufene schmerzhafte Hustenreiz verkündet dann den Catarrh der Luftröhre und der grossen Bronchien. Die Frequenz der Respiration (30—40) entspricht der hohen Temperatur und dem Pulse, welcher meistens auf 132—144 in der Minute steigt, darf also, wenn nicht Dyspnoë vorhanden ist und die Untersuchung etwas Bedenkliches ergiebt, nicht beunruhigen. Denn sowohl dies, wie alle anderen Symptome, gehen mit dem Abfall des Fiebers schnell zurück, und schon am 4. oder 5. Tage (vom Beginn der Eruption an gerechnet) können die meisten Kinder als Reconvalescenten betrachtet werden, wobei nur noch ein geringer catarrhalischer Husten und die nicht immer leicht nachzuweisende Abschuppung an die überstandene Krankheit erinnern. Sehr oft sehen Sie aber die Spuren des Exanthems in Form bläulich-rother, dem Fingerdrucke nicht weichender, discreter oder confluirender Flecke am ganzen Körper oder nur an einzelnen Theilen, z. B. am Bauche, weit über die gewöhnliche Zeit hinaus, selbst noch 2—3 Wochen lang fortbestehen. Es handelt sich dabei um kleine, durch die Intensität der Hyperämie bedingte Hautblutungen, vielleicht nur um einen Durchtritt von Blutkörperchen durch die Wände der überfüllten kleinen Gefässe (die sogenannten hämorrhagischen Masern), welche den milden Verlauf der Krankheit in keiner Weise beeinträchtigen und prognostisch ebenso wenig Bedeutung haben, wie die aus gleicher Ursache bisweilen zu beobachtenden kleinen Blutflecke am Gaumen und Pharynx. Mit einer eigentlichen „hämorrhagischen" Diathese hat diese Form der Masern durchaus nichts zu schaffen, und der folgende Fall lehrt, dass gerade eine solche Diathese bestehen kann, ohne dass der Masernausschlag einen hämorrhagischen Charakter anzunehmen braucht:

Martha Sch., 5 Jahre alt, aufgenommen am 15. April mit Morbus maculosus. Am 13. Mai Beginn des Prodroms, am 18. Eruption der Masern. Vom 20. an Abblassung und Entfieberung. Am 22. Ausschlag spurlos verschwunden. Während des ganzen Verlaufs hatte sich nirgends eine Ecchymose gebildet. —

Dieser einfache, normale Verlauf der Morbillen kann durch die Steigerung gewisser begleitender Symptome oder durch neu hinzutretende Complicationen erhebliche Modificationen erleiden. In erster Reihe stehen hier die entzündlichen Affectionen der Respirationsorgane, welche bei den Masern etwa dieselbe Rolle spielen, wie die verschiedenen Formen der Pharyngitis beim Scharlach. Zunächst kann von der Schleimhaut des Larynx und der Trachea der Gefahr drohen. Schon bei sonst normalem Verlaufe hat der Husten im Prodromal- und Eruptions-

stadium oft einen rauhen oder bellenden Klang, die Epiglottis und Stimmbänder sind geröthet und geschwollen, und bei Kindern, welche eine Tendenz zum Pseudocroup haben, pflegen die Masern mit einem solchen Anfall zu beginnen (S. 336). In anderen Fällen nehmen Stimme und Husten schon in den ersten Tagen der Krankheit einen heiseren Klang an; die Kinder klagen auch über Schmerz im Halse, welcher beim Schlucken und beim Druck auf den Kehlkopf oder die Luftröhre zunimmt. Ich rathe Ihnen, diese Symptome immer ernst zu nehmen, bei kräftigen Kindern ohne Aufschub ein paar Blutegel an das Manubrium sterni zu appliciren und andere antiphlogistische Mittel (S. 334) zu verordnen, weil aus dem Larynxcatarrh leicht eine heftigere Entzündung mit fibrinösem Exsudat, mit einem Wort Croup sich bilden kann. Dass man diese Steigerung trotz aller Vorsicht nicht immer verhüten kann, wird durch den bereits früher (S. 347) mitgetheilten Fall veranschaulicht. Die Complication mit Laryngitis membranacea kommt bei den Masern überhaupt nicht selten vor, ohne dass von Diphtherie dabei die Rede sein kann. Gerade diese Thatsache war es ja, auf die ich mich bei der Aufrechthaltung eines rein entzündlichen Croup stützen zu dürfen meinte (S. 347).

Paul Kr., 6jährig, aufgenommen am 22. März mit Masern und Catarrh. Am 24. entfiebert. In der Nacht zum 25. Heiserkeit, Morgens Croup. Tracheotomie, Entleerung mehrerer Fetzen. Scheinbarer Erfolg. Am folgenden Tage rascher Athem, Dyspnoe. Tod am 28. Section. Laryngo-tracheitis fibrinosa. Pharynx frei. Bronchitis purulenta in beiden Lungen.

Gustav R., 5jährig, aufgenommen am 11. Juni mit Masern. Am 17. Heiserkeit, croupöser Husten und Athem, kein Belag im Pharynx. Fieber 39,8. Ab. 40,4). Am folgenden Tage Tracheotomie mit Entleerung kleiner membranöser Fetzen. Fortdauer der Dyspnoe und des Fiebers (41,0). Tod am 19. Section. Laryngo-tracheitis fibrinosa, Bronchopneumonia duplex, Pleuritis dextra. Pharynx intact.

Carl K., 4jährig, aufgenommen am 8. December mit Masern, die vor 8 Tagen ausgebrochen sind. Seit heute Anfälle von Athemnoth. Die Untersuchung ergiebt alle Symptome des Croup, im Rachen keine Spur von Belag, nur mässige Röthung. Tracheotomie, nach derselben Inhalationen von zerstäubtem Kalkwasser durch die Canüle. In den nächsten Tagen Erysipelas fallopum, welches von der Wunde ausgehend, fast bis zur rechten Mamma sich ausdehnt, bei mässigem Fieber und Verschwinden aller laryngealen Symptome. Vom 15. an Rückbildung des Erysipels und des Fiebers. Vollständige Heilung. —

Noch häufiger als Larynx und Trachea werden Bronchien und Lungen der Ausgangspunkt drohender Complicationen. Die Bronchitis und Bronchopneumonie, welche im Gefolge der Morbillen auftreten,

welchen in ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen von der früher geschilderten (S. 355) in keiner Weise ab. Wie die aus einem gewöhnlichen Catarrh sich herausbildende, befällt auch die morbillöse Bronchopneumonie mit Vorliebe die Unterlappen, doch habe ich auch Fälle von grösserer Ausbreitung, bei welchen gleichzeitig der mittlere Lappen der rechten Lunge oder ein Oberlappen mehr oder weniger ergriffen war, oft beobachtet. Viel seltener kommt hier „fibrinöse" Pneumonie vor. Pleuritis fibrinosa zeigt sich über den entzündeten Lungenlappen häufig, während seröse und besonders grössere purulente Exsudate in der Pleura selten sind (S. 402). Bei einem $1\frac{1}{2}$-jähr. Kinde sah ich durch das Bersten eines kleinen bronchopneumonischen Abscesses rechtsseitigen Pyopneumothorax zu Stande kommen, wobei gleichzeitig starkes Emphysem die Haut der rechten Thoraxhälfte bis zum Halse hinauf befallen hatte. — Auf die Bronchopneumonie haben Sie während des ganzen Verlaufs der Masern Ihre Aufmerksamkeit zu richten. Wenn sie auch, wie ich bereits erwähnte, schon im Prodromal- und Eruptionsstadium der Krankheit auftreten, und dann bei grosser Extensität, zumal bei sinkender Herzkraft, cyanotische Verfärbung des Exanthems bedingen kann, so wird sie doch am häufigsten in der Zeit der Erblassung oder erst nach dem völligen Verschwinden des Exanthems beobachtet, und gerade hier liefert Ihnen der Thermometer das beste diagnostische Kriterium. Das Wiederaufflammen des Fiebers, nachdem bereits ein paar Tage eine normale Temperatur sich erhalten hatte, oder die Fortdauer des Fiebers nach der vollendeten Eruption oder gar Erblassung des Exanthems müssen Sie stets veranlassen, den Thorax gründlich zu untersuchen, auch wenn Athem oder Husten keinen bedrohlichen Character zeigen. Finden Sie auch nur trockene oder feuchte Rhonchi, so genügen diese doch schon, Sie in der Prognose vorsichtig zu machen, weil bereits nach 24—38 Stunden Dyspnoe, stöhnende Exspiration, Stertor und andere Symptome der Bronchopneumonie vollständig entwickelt sein können. Gerade die im Abnahmestadium auftretende Lungenentzündung ist erfahrungsgemäss die gefährlichste, und entschieden die häufigste Ursache aller in Folge dieser Infectionskrankheit stattfindenden Todesfälle. Je jünger die Kinder, um so bedenklicher pflegt der Verlauf der Bronchopneumonie zu sein, besonders im Säuglingsalter, wo ich ein paar Mal heftige, selbst 24 Stunden lang sich wiederholende epileptiforme Convulsionen als Einleitung derselben beobachtete. Aber auch bei älteren Kindern, zumal bei solchen, die schon vorher an chronischem Bronchial-

catarrh oder gar an Lungentuberculose litten, darf die Prognose nur mit grosser Reserve gestellt werden.

Durch Complicationen von Seiten der *Verdauungsschleimhaut* kann das Fieber ebenfalls über die normale Zeit hinaus unterhalten werden. Bisweilen sah ich *Angina tonsillaris* auch in der zweiten Woche der Masern fortbestehen oder erst jetzt sich entwickeln, welche durch die, wenn auch nur ephemere, hohe Temperatur (bis zu 40,0), und durch die graugelben Eiterpunkte auf den Mandeln zu Verwechselung mit Diphtherie Anlass geben kann. Auf der *Zunge*, mitunter auch auf anderen Theilen der Mundschleimhaut, bildet sich bisweilen, in einzelnen Epidemien häufiger als in anderen, eine der beim Scharlach (S. 679) beschriebenen ganz ähnliche Form von *Stomatitis*, welche durch Schmerzen und Verhinderung des Essens sehr störend wirken kann.

Marie St., 1½ Jahr alt, aufgenommen am 7. Mai im Abnahmestadium der Masern, welche noch als gelblich graue Pigmentflecke sichtbar sind. Leichter Bronchialcatarrh. T. 39,5. P. 160. R. 40. Schleimhaut der *Lippen*, *Wangen* und *Zunge* stark geschwollen, roth, bei Berührung leicht blutend, und streckenweise mit gelblich grauen Plaques bedeckt; starker Speichelfluss. In den folgenden Tagen Fortdauer dieser Symptome mit hohem Fieber (bis 40,3), grosser Unruhe, Schlaflosigkeit, Diarrhoe. Vom 10. an Besserung. Fieber remittirend, Mundschleimhaut unter dem Gebrauch einer Pinselung mit Zinc. sulphur. (S. 680) allmälig zur Norm zurückkehrend. Am 25. fieberfrei. Diarrhoe durch Bismuth. nitr. 0,2 2stündlich beseitigt. Heilung.

Eine recht häufige Complication bildet *Diarrhoe*, welche schon in den ersten Tagen der Masern auftreten kann, in manchen Epidemien *fast zu den constanten* Symptomen gehört, sich oft mit heftigen Bronchialcatarrhen, oder mit Bronchopneumonie im Abnahmestadium combinirt, und durch ihre Intensität bedenklich werden kann. Die Ausleerungen werden leicht profus, erfolgen 12—20 mal täglich, oft begleitet von heftiger Colik, und nehmen durch Tenesmus und blutige Beimischungen nicht selten einen *dysenterischen* Character an, welcher tödtlichen Collaps herbeiführen kann. In der That ergaben die Sectionen in solchen Fällen einen mehr oder weniger intensiven acuten Catarrh des Colon mit Schwellung oder Ulceration der Follikel, auch wohl Anschwellung der Peyer'schen Plaques und der Mesenterialdrüsen. Obwohl nun viele Fälle bei mässiger Diarrhoe durchaus günstig verlaufen, ist doch diese Tendenz der Masern zu Darmcatarrhen immer zu berücksichtigen, und erfordert besondere *Vorsicht* bei der Anwendung von Abführmitteln. Um eine vorhandene Obstructio alvi zu beseitigen, werden daher Klystiere

oder milde Mittel (Pulv. liquir. comp., Ol. ricini) in kleinen Dosen zu verordnen sein.

Wie beim Scharlach kann auch im Gefolge der Masern Otitis media, Durchbruch des Trommelfells und foetide Otorrhoe eintreten, welche das Fieber längere Zeit unterhalten und auch nach dem Ablauf aller anderen Symptome Monate und Jahre lang zurückbleiben kann. Ein nach den Masern fortbestehendes Fieber, ohne erkennbare Ursache, sollte daher immer eine genaue Untersuchung der Ohren veranlassen. Schwere Leiden des Gehörorgans, Taubheit, Caries des Felsenbeins lassen sich nicht selten auf eine früher überstandene und vernachlässigte Otitis morbillosa zurückführen, welche durchweg mit der scarlatinösen (S. 663) übereinstimmt. Die Frequenz der letzteren ist indess grösser, weil ihre eigentliche Ursache, die Pharyngitis, eben beim Scharlach eine constante ist, bei den Morbillen aber seltener vorkommt, und daraus erklärt sich auch, dass die besonders in der zweiten Woche der Morbillen auftretenden submaxillaren Drüsenschwellungen und Abscesse an Häufigkeit hinter den scarlatinösen weit zurückstehen.

Unter den Infectionskrankheiten ist es vorzugsweise der Keuchhusten, welcher sich sowohl in ganzen Epidemien, wie im einzelnen Individuum mit den Masern combinirt (S. 435). Gewöhnlich besteht derselbe schon Wochen lang, und der Hinzutritt der Morbillen ist dann immer ein schlimmes Ereigniss, weil die beiden Krankheiten gemeinsame Tendenz zur Bronchopneumonie durch diese Combination wesentlich gesteigert wird. Wenn auch viele Fälle dieser Art günstig verlaufen, so ist doch die Prognose immer zweifelhaft, besonders dann, wenn bereits Bronchopneumonie in Folge der Pertussis sich ausgebildet hatte und nun noch die Masern hinzutreten. Unter diesen Umständen sah ich das Exanthem entweder nur spärlich zum Vorschein kommen, einen Theil der Körperoberfläche ganz verschonen, oder sofort eine cyanotische Färbung annehmen, während die schon vorhandene Dyspnoe sich enorm steigerte, die pneumonischen Geräusche sich über die ganze hintere, ja selbst über die vordere Fläche des Thorax ausbreiteten, und der Puls immer kleiner und schneller wurde. Oft erfolgte schon nach 36—40 Stunden unter intensiver Cyanose der Tod durch Collaps. Dieser schnell tödtliche Verlauf durch ausgedehnte Bronchopneumonie und Herzparalyse ist überhaupt bei allen Kindern zu fürchten, welche schon längere Zeit an erschöpfenden Krankheiten, chronischer Pneumonie, Diarrhöen, Tuberculose u. s. w. leiden, und dann noch die Masern bekommen. Diese werden dann eine im wahren Sinne terminale Krankheit, deren Fieberverhältnisse von den normalen meistens wesentlich

abweichen. In vielen Fällen dieser Art, welche ich in der Klinik beobachtete, kam es gar nicht mehr zu dem hohen Eruptionsfieber, vielmehr brachen sparsame Stippchen hervor, ohne dass die schon früher bestehende mässig erhöhte Temperatur (38—39°) eine Steigerung erfuhr, und selbst da, wo die primäre Krankheit, z. B. ein chronischer Darmcatarrh, gänzlich fieberlos verlief, war der Ausbruch dieser terminalen Masern bei sehr heruntergekommenen Kindern nur von geringer Temperatursteigerung in den Abendstunden begleitet:

Kind von 9 Monaten, durch chronische Diarrhoe sehr elend und erschöpft:

	M.	A.	
17. Dec.	—	38,4.	Catarrh.
18. „	37,5	36,6.	R. 60.
19. „	35,7	39,7.	Eruption der Masern.
20. „	37,9	39,9.	
21. „	36,5	39,2.	Collaps und Pneumonie.
22. „	38,3	38,8.	Tod.

Unter gewissen Umständen tritt auch Diphtherie, d. h. die ächte, nicht jene necrotische Entzündung der Rachenorgane, welche wir beim Scharlach als eine gewöhnliche Erscheinung kennen lernten, als Complication der Masern auf. In der Privatpraxis habe ich kaum einen Fall dieser Complication beobachtet, häufig aber in der Klinik, so lange die völlige Abschliessung der verschiedenen Infectionskrankheiten von einander noch nicht durchführbar war. Es ist begreiflich, dass nachdem erst ein oder zwei an Masern leidende Kinder von Diphtherie befallen waren, auch die in demselben Krankensaale liegenden anderen Masernkinder der Ansteckung leicht unterlagen, so dass man aus der Häufung der Fälle nicht etwa auf einen besonderen Charakter der Krankheit, eine Art von „Genius diphthericus“ schliessen darf. Mitunter kam es vor, dass Kinder, welche mit Rachendiphtherie aufgenommen waren, in der Klinik von Masern befallen wurden, häufiger aber war das Umgekehrte der Fall. Gewöhnlich entwickelte sich die Diphtherie im Verlaufe der *zweiten* Krankheitswoche, zuweilen von vorn herein auf der Conjunctiva, und blieb nur selten auf den Pharynx beschränkt. Die meisten Fälle wurden durch Verbreitung auf Kehlkopf und Bronchien tödtlich; nur ausnahmsweise hatte die Tracheotomie Erfolg. Sehr selten trat Diphtherie und der daraus resultirende Croup schon in einer frühen Periode, z. B. am 4. Tage, einmal sogar mit dem Masernausschlage gleichzeitig auf, so dass schon am Tage der Eruption die Tracheotomie ausgeführt werden musste, und die Sectionen ergaben, dass es sich hier in der That um ächte Diphtherie, nicht bloss um rein ent-

zündlichen Croup handelte. Da aber diese Kinder wegen Rachitis, Caries u. s. w. sich bereits Wochen lang in der Klinik befanden, so ist anzunehmen, dass die diphtherische Infection hier bald nach der morbillösen erfolgt war, und dadurch ein fast simultanes Auftreten beider Krankheiten bedingt wurde.

Von mehreren Autoren [Klüpfel[1], Steiner[2], Löschner[3]] werden Fälle mitgetheilt, in welchen eine Complication der Masern mit acutem Pemphigus stattfand. Einen solchen Fall hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit.

Mädchen von 4 Jahren. Octbr. 1881 Masern mit normalem Verlauf während der beiden ersten Tage, aber Fortbestand des Fiebers. Am 3. Tage Bildung von Blasen am ganzen Körper, von Haselnuss- bis Thalergrösse. Am 4. Tage beide Wangen von je einer einzigen Blase eingenommen, ebenso beide Handrücken. Inhalt der Blasen gelbliches Serum. Zwischen den Blasen, die vielfach dicht gedrängt standen, dunkles hämorrhagisches Masernexanthem, zum Theil confluirend. Die Blasen schossen theilweise auf diesen Eruptionsstellen, aber auch an masernfreien Hautpartien auf. Augenlider stark geschwollen, ebenso Lippen und Wangen, so dass der Mund nicht zu öffnen und zu untersuchen war. T. M. 37,8, Ab. 38,5. P. klein, drohender Collaps wie nach ausgedehnten Verbrennungen, womit das Krankheitsbild überhaupt Aehnlichkeit hatte. Zwischen dem 6. und 7. Tage steigendes Fieber (40,5). Entwickelung einer Pneumonie des rechten Unterlappens. Tod am 8. Tage. Section nicht gestattet.

Ich habe früher[4]) die Gründe angegeben, welche mich zur Annahme einer Complication mit Pemphigus acutus in diesen und in den ähnlichen Fällen der Autoren bestimmten. In einzelnen derselben traten die Blasen zum Theil schon vor der Eruption der Masern auf, und bildeten auch nach dem Erblassen derselben noch Nachschübe, einmal bis zum 13. Tage. Bemerkenswerth ist noch, dass diese Complication ein paar Mal bei Geschwistern beobachtet wurde. Drei Fälle endeten durch Pneumonie tödtlich. In der That sind hier alle Gefahren vorhanden, denen ein mit ausgedehnter Verbrennung behaftetes Kind ausgesetzt ist, und zwar um so mehr, als die Masern an und für sich schon zu Lungen- und Darmerkrankungen disponiren. Selbst vereinzelte oder wenigstens nur sparsame Blasen, die ich in mehreren Fällen zwischen den Masernflecken oder nach dem Erblassen derselben aufschiessen sah, schienen mir eine schlimme Bedeutung zu haben; in der Regel waren sie mit blutigem

[1]) Hirsch-Virchow, Jahresbericht 1875. II. 157.
[2]) Jahrbuch f. Kinderheilk. VII. 1874. S. 350.
[3]) Ibid. VIII. S. 43.
[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 13.

Serum gefüllt, gingen in mehr oder weniger tief dringende, selbst brandige Geschwüre über, und verbanden sich mit anderen gefährlichen, unter Collaps zum Tode führenden Symptomen. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass die Masern sich in einzelnen Fällen mit Varicellen complicirten, deren Bläschen hie und da zu grösseren Blasen confluirten, und dadurch den Unerfahrenen zur Diagnose eines Pemphigus verleiten konnten. —

Am seltensten werden Complicationen der Masern mit Affectionen des Nervensystems beobachtet. Bei kleinen Kindern in den ersten beiden Lebensjahren treten zuweilen eclamptische Anfälle als Einleitung des Eruptionsfiebers auf. Aeltere klagen häufig über Kopfschmerzen, besonders in der Stirn, welche theils von Fieber, theils von dem fast immer vorhandenen Schnupfen abhängen. Die während der Eruption und Blüthe des Exanthems nicht seltene Somnolenz mit geschlossenen Augen darf nicht beunruhigen, da sie mit der Abnahme des Fiebers verschwindet. Ernstere nervöse Erscheinungen kommen, was auch Rilliet und Barthez hervorheben, nur selten vor. Bei einem Kinde, welches die Masern auf ganz normale Weise durchgemacht hatte, entstanden ohne Veranlassung am Ende der ersten Woche maniakalische, tobsüchtige Anfälle mit somnolenten Intervallen, welche nach einigen Tagen verschwanden. Auch bei einem siebenjährigen Knaben kam es 14 Tage nach den Masern zu einem psychischen Erregungszustande, Zornwüthigkeit, Schlaflosigkeit, enormer Furchtsamkeit, so dass er die Dunkelheit, selbst die gaserleuchteten Strassen scheute. Diese Fälle reihen sich also der auch nach anderen fieberhaften Krankheiten bisweilen auftretenden transitorischen Manie, Verworrenheit oder Schwachsinnigkeit an (vergl. S. 688)[1]. Ernster gestaltete sich der folgende Fall:

Carl J., 3jährig, bekam Anfangs November die Masern, welche durchaus normal verliefen. In der Mitte der zweiten Woche nach der Eruption plötzlich Somnolenz, aus welcher das Kind nur schwer zu erwecken ist, starre Contraction der Nackenmuskeln (Retroversio capitis), mässiges Fieber, unregelmässiger Puls. Behandlung mit Blutegeln am Kopf, Eisblase, Calomel und starken Mercurialeinreibungen im Nacken. Schnelle Besserung. Der Kopf wird gerade gehalten. Sensorium normal, Puls regelmässig, aber noch Unmöglichkeit zu gehen. Ohne erkennbare Ursache nach einigen Tagen Recidiv. Am 1. December wieder starre Nackencontraction, linksseitiger Strabismus internus, bei Fieberlosigkeit und freiem Sensorium. Jodkali (2 : 120). Am 7. Kopf frei beweglich, Schielen geringer, Euphorie. Nach weiteren 8 Tagen völlige und dauernde Heilung.

---

[1]) Demme, 25. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals. 1887.

Meine Befürchtung, dass es sich hier um eine im Gefolge der Masern sich entwickelnde Meningealtuberculose handeln könne, bestätigte sich glücklicherweise nicht, und man muss wohl einen einfachen meningitischen Process von mässiger Intensität annehmen, wie er auch von anderen Autoren bisweilen im Gefolge der Masern beobachtet wurde.

Ein 9jähriger Knabe zeigte beim ersten Aufstehen aus dem Bett eine schnell vorübergehende Ataxie. Paralytische Symptome aber sah ich nur im folgenden Falle, dessen Deutung zweifelhaft sein dürfte.

Carl H., 8jährig, am 8. Januar an den Masern erkrankt, am 24. mit mässiger Pneumonie des linken Unterlappens aufgenommen. R. 48, P. 86, kein Fieber. Auffallend sind blitzartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln (Mundwinkel, selbst der Ohren), in beiden Armen und im rechten Bein. Sensibilität intact, willkürliche Bewegungen möglich, aber schwächer; stehen, gehen und sogar aufrecht sitzen unmöglich, dabei zunehmende Apathie bis zur Somnolenz. Augenspiegelbefund normal. Eisbeutel auf den Kopf, Jodkali 3:150. In den nächsten Wochen Zunahme der Erscheinungen. Am 15. Februar die unteren Extremitäten ganz unbeweglich, bei erhaltenem Patellarreflex und normaler Sensibilität, auch die oberen Extremitäten schwer beweglich, besonders die rechte, an welcher nur die Finger bewegt werden können. Der constante Strom löst an den gelähmten Theilen ausgiebige Oeffnungszuckungen aus. Sprache absolut aufgehoben, hört nicht auf lautes Anreden, schreit aber viel. T. meist fieberlos, höchstens am Abend 37,8, vom 1. März an auf 38,6 und mehr steigend, dabei oft Erbrechen, auch beim Versuch der Ernährung mit der Schlundsonde. Behandlung mit Jodkali fortgesetzt. Vom 11. März an zunehmende Besserung; fieberlos, geistig reger. Am 27. Arme und Beine beweglicher, starke Gewichtszunahme, kein Erbrechen mehr. Den 26. April kann er schon spielen, zeigt normale Theilnahme. Den 6. Juni verlässt Patient das Bett, und nachdem er sich vollständig erholt, am 27. August das Krankenhaus.

Ob hier ein neuritischer Process oder ein entzündliches Leiden der Centralorgane vorlag, lasse ich dahingestellt. Fälle dieser und ähnlicher Art sind in der Literatur vielfach mitgetheilt. Man vergesse aber nicht, dass auch ein zufälliges Zusammentreffen stattfinden kann, woran die Masern selbst nicht Schuld sind. Gewiss gehört ein Theil der von Thomas[1]) zusammengestellten Fälle in diese Categorie. Dagegen ist der von Barlow[2]) mitgetheilte Fall von diffuser Myelitis, der schon am 11. Tage der Masern letal endete, wohl direct auf diese zu beziehen[3]).

Dass auch bei diesen, wie beim Scharlach, schwere cerebrale Zufälle, Somnolenz, Sopor, Delirien, Zittern, durch einen malignen Cha-

[1]) s. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. II. 5—9.
[2]) Med. chir. Transact. Vol. 70. London 1887.
[3]) Allyn, Journ. de méd. et chir., 10. Juin 1892. p. 424.

rakter der Krankheit, d. h. durch den deletären Einfluss des Virus auf Gehirn und Herz, hervorgerufen werden können, ist sicher; aber diese Malignität wird eben bei den Masern selten beobachtet. Mir selbst sind bisher nur ganz vereinzelte Fälle dieser „typhösen“ oder „adynamischen“ Morbillen vorgekommen, welche, ähnlich der Scarlatina maligna, begleitet von Laryngitis, Bronchopneumonie, Hämorrhagien in der äusseren Haut, sowie aus verschiedenen anderen Theilen (Mund, Nase, Darmkanal, Nieren) verliefen und stets einen letalen Ausgang nahmen. Das Krankheitsbild war in zwei Fällen dieser Art so beschaffen, dass man in Versuchung kommen konnte, eine Complication der Masern mit Abdominaltyphus anzunehmen, und die Verweigerung der Section liess diesen Zweifel ungelöst. Selbstverständlich kann durch Complication mit Diphtherie, also durch eine „Mischinfection“ der Krankheit ein septischer Charakter aufgeprägt werden, der ihr an und für sich nicht zukam. —

Recidive in der Weise, wie ich sie beim Scharlach beschrieb, kommen auch bei den Masern vor, doch hatte ich selbst nur dreimal Gelegenheit, ein solches zu beobachten.

Kind von 2 Jahren, aufgenommen mit Condylomen am 24. Mai. Heilung durch 15 Einreibungen von Ung. ciner. (1,0). Am 29. Juni Ausbruch von Masern, normaler Verlauf mit mässigem Catarrh und Durchfall. Am 11. Juli von neuem Fieber (39,6), welches am 12. fortdauert, am Abend des 13. auf 40,0 steigt und in eine zweite Eruption von Masern übergeht, welche nunmehr mit einer ziemlich intensiven Bronchopneumonie, besonders im rechten Unterlappen, verlaufen. Am 20. Entfieberung.

Knabe von 4 Jahren, Ende Januar 1885 mit Masern aufgenommen und am 12. Februar entlassen; wieder aufgenommen am 17. mit frischem, blühenden Masernexanthem; T. 40,2; Photophobie, Schnupfen, Catarrh. Normaler Verlauf.

Mädchen von 9 Jahren. Nach dem Abblassen der Masern dreitägige Apyrexie. Dann plötzlich T. 39,4, Ausbruch eines neuen sehr reichlichen Masernexanthems mit verstärktem Catarrh; Dauer 2 Tage, dann verschwindend. Heilung.

Die Nachkrankheiten der Masern sind fast alle nichts weiter, als die einen chronischen Verlauf nehmenden Complicationen. So sehen wir häufig Blepharitis, Blennorrhoe der Conjunctiva, Keratitis, Otitis, viele Wochen und Monate lang sich hinziehen, während in anderen Fällen ulceröse Processe der Larynxschleimhaut, welche sogar zu Perforationen der Knorpel und Abscessen an der Vorderfläche des Halses führen können, chronische Bronchopneumonie und Darmcatarrh als Nachkrankheiten zurückbleiben. Im letzteren Falle kann es schliesslich zu Darmgeschwüren kommen, welche bei günstigem Sitz im Rectum durch locale Mittel ge-

heilt werden können (S. 315). Die häufigste Nachkrankheit ist entschieden chronische Bronchopneumonie, deren bedenkliche Symptome und Aehnlichkeit mit Lungenphthise ich früher (S. 365) geschildert habe. In der That sehen wir diese Nachkrankheit oft unter zunehmender Abmagerung und Hektik nach monatelangem Verlaufe tödtlich enden. Die Section ergiebt dann nur in einem kleinen Theil der Fälle die Erscheinungen der chronischen Pneumonie mit Dilatation der Bronchien oder kleinen Lungenabscessen, welche durch die Zerstörung der Alveolenwände und Confluenz der eitergefüllten Lungenbläschen entstanden sind, weit häufiger käsige Degeneration der Lunge und der Bronchialdrüsen. Die Ansicht, dass gerade die Masern eine besondere Tendenz haben, Tuberculose zu erzeugen, beruht, wie ich glaube, auf der Thatsache, dass diese Krankheit, ähnlich dem Keuchhusten, durch ihre Complication mit Bronchopneumonie, sowie durch die Hyperplasien der Tracheal- und Bronchialdrüsen, der bacillären Infection einen besonders günstigen Boden bereitet.

Zu den Nachkrankheiten der Masern gehören auch Affectionen der äusseren Haut, Abscesse, Eczem, Impetigo, Ecthyma, besonders aber Gangrän, die hier häufiger vorkommt, als nach dem Scharlachfieber. Noma, Gangrän des Pharynx und der Lunge werden bei masernkranken elenden Kindern in schlechten Lebensverhältnissen nicht selten beobachtet. Mir selbst kamen nur zwei Fälle von Noma der Wange in Folge der Masern vor, häufiger beobachtete ich Gangrän der Haut, besonders in Form des später zu beschreibenden Ecthyma cachecticum, des subcutanen Bindegewebes, des Ohr- und Nasenknorpels, worauf im Heilungsfalle kleine Defecte dieser Theile zurückbleiben, des Zahnfleisches mit Ausfallen der betreffenden Zähne, des Präputiums nach der Operation der Phimose. Fast alle diese Fälle endeten mit dem Tode. Bei einem dreijährigen Kinde entstand in Folge eines am 8. Krankheitstage aufgetretenen Erysipelas faciei ein Abscess auf der Stirn, welcher bis auf den Knochen drang und durch brandige umfangreiche Zerstörung der Haut mit Blosslegung des Stirnbeins den Tod herbeiführte.

Bei einem 3jährigen Mädchen, welches noch an Adenitis und Phlegmone submaxillaris in Folge einer eben überstandenen Diphtheritis litt, brachen am 14. Febr. 1878 die Masern hervor, und unter ihrem Einfluss wurde die inzwischen in Eiterung übergegangene und geöffnete Phlegmone nach 10 Tagen brandig. T. immer 40,0—40,6. Gesicht stark ödematös, Zimmer durch gangränösen Geruch verpestet. Tod durch Collaps und doppelseitige Bronchopneumonie.

Bei drei anderen Kindern bildeten sich in der dritten Woche der Masern un-

schriebene *Necrosen* der Haut, welche aus Blasenbildung (*Rupia* oder *Ecthyma*) hervorgingen, und runde, scharf umsäumte, wie mit einem Locheisen durchgeschlagene, mit schwärzlichem Detritus bedeckte Defecte von Groschen- bis Markstückgrösse am Hinterhaupt, in der Region der Schlüsselbeine, an der Hüfte und an anderen Hautstellen zur Folge hatten. In zwei Fällen erfolgte der Tod durch Collaps und Bronchopneumonie, nur in einem Heilung.

Kind von 3 Jahren, aufgenommen am 1. März. Am 3. Eruption der Masern. Am 9. ist der linke Arm prall geschwollen, am Olecranon eine *Blase* mit blutig serösem Inhalt vorhanden. In den nächsten Tagen Fortschreiten der Infiltration bis zum Schlüsselbein, Schulterblatt und Brustwarze. Eine am 11. gemachte Incision entleerte nur Blut und etwas gelbliches Serum. Am 17. neue Eruption von Blasen mit blutigem Inhalt auf dem Rumpf und linken Arm, welche platzen und speckig aussehende Ulcerationen hinterlassen. Am 19. ist die ganze Haut vom Ellenbogen bis zur Schulter unterminirt. Gegenöffnung am Rücken, Ausfluss von Eiter aus derselben. *Bindegewebe* in ganzer Ausdehnung *necrotisch*, in abgestorbenen Fetzen herauszuziehen. Andauerndes Fieber und Collaps. Tod am 23. *Section*: Doppelseitige Bronchopneumonie. Nephritis parenchymatosa. Hepar adiposum.

Dieser Befund (trübe Schwellung der Nierenrinde und mässige Fettleber) ist überhaupt bei den Masern, wie bei anderen Infectionskrankheiten ein häufiger, ohne indess entsprechende klinische Erscheinungen hervorzurufen. Es verhält sich damit ebenso, wie mit der oft notirten Trübung des Herzfleisches und der Leberzellen. Nur in verhältnissmässig seltenen Fällen kommt es auch hier, wie bereits (S. 621) erwähnt wurde, zu einer der scarlatinösen analogen *Nephritis*. Die Erfahrung lehrte mich aber, dass manche als morbillös betrachtete Nephritis nichts weiter war, als eine verkannte scarlatinöse, mochten nun Angehörige oder Aerzte die falsche Diagnose gestellt haben. Mir selbst kamen bisher nur wenige Fälle von wirklicher Masernnephritis vor, theilweise in hämorrhagischer Form. Die folgenden, welche ich *von Anfang an* zu beobachten Gelegenheit hatte, kann ich verbürgen:

Carl B., 7 Jahre alt. Ende Juni *Masern* mit ganz normalem Verlauf. Drei Wochen nach der Eruption *Oedem* des Gesichts, der Füsse und des Scrotum. Urin *albuminös*, sparsam, *Epithelien* und *Cylinder* enthaltend, nach einigen Tagen *hämorrhagisch*. Behandlung mit warmen Bädern, Kali acet., Wildunger Wasser. Am 28. Juli Oedem beinahe geschwunden. Urin immer noch bluthaltig. Ergotin 1,5:120. Vollständige Heilung nach 10 Tagen. Eisen gegen die zurückgebliebene Anämie.

Fritz B., 3jährig, aufgenommen am 24. April mit Caries, erkrankt am 18. Mai an *Masern*, deren Reconvalescenz durch einen Laryngotrachealcatarrh verzögert und durch febrile Störungen unterbrochen wird. Am 30., also in der Mitte der zweiten Woche, enthält der Urin reichliche Mengen von *Eiweiss*, *Epithelialcylinder* und Lymphzellen. Leichtes Oedema faciei. Schwitzbäder. Am 6. Juni

Status idem, am 11. nur noch Spuren von Albumen und vereinzelte Cylinder und Epithelien, am 26. völlige Heilung.

Carl S., 4jährig, am 5. October mit Keuchhusten aufgenommen, bekommt am 22. Masern; normaler Verlauf. Am 10. November Oedem, Urin stark albuminös, 550 Ccm., klar, mit reichlichen nephritischen Formelementen und zahlreichen ausgelaugten Blutkörperchen. Kein Fieber. Therapie: Schwitzbäder, Wildunger Brunnen, Milchdiät. Den 14. Menge des Urins 1300 Ccm., röthlich, weniger Eiweiss. Den 24. nur noch Spuren davon, am 26., also nach 16tägiger Dauer normal. Geheilt entlassen.

Paul St., 4jährig, am 13. Febr. an den Masern erkrankt, aufgenommen am 14. Normaler Verlauf. Vom 26. an empfindliche Anschwellung der Lymphdrüsen in der rechten Submaxillargegend mit mässigem Fieber. Am 6. März Urin trübe, blut- und eiweisshaltig, zeigt Cylinder und Blutkörperchen, sparsam. Dabei wiederholtes Erbrechen, Oedem des Gesichts und der Füsse, Fieber, welches am 8. Abends 40,0 erreicht. Eiweissgehalt 6 pr. Mille. Therapie: Abführmittel, Schwitzbäder, Digitalis, Milchdiät. In den nächsten Tagen Urin blutroth, sehr zahlreiche Blutkörperchen enthaltend, aber reichlicher. Fieber geringer, am 20. ganz verschwunden. Um diese Zeit wird das Kind von Diphtherie befallen, die am 25. die Tracheotomie erfordert und am 29. tödtlich endet. Die Nephritis dauerte bis zum Tode fort und wurde durch die Section constatirt.

Bei einem 3jährigen Kinde, welches drei Wochen nach der Maserneruption an Oedema pulmonum starb, ergab die Section ausser diesem und multipler Bronchopneumonie eine charakteristische Nephritis duplex; bei einem anderen Kinde wurde Nephritis haemorrhagica mit Vergrösserung beider Nieren, zahlreichen punktförmigen Blutungen in der sehr breiten graugelben Corticalis und fettiger Epithelentartung constatirt. Bemerkenswerth ist, dass in den Fällen von Masern, welche sich ein paar Wochen nach einer abgelaufenen oder noch während einer Nephritis scarlatinosa entwickelten, die Einwirkung auf die letztere durchaus verschieden war. Jedenfalls war ein ungünstiger Einfluss nicht constant zu beobachten. Ich wiederhole hier die schon früher gegebene Warnung, Albuminurie nicht mit Propeptonurie zu verwechseln, die bei Masern und Scharlach öfter beobachtet wird[1].

Purpura als Nachkrankheit hatte ich wiederholt Gelegenheit zu beobachten.

Ein 8jähriges Mädchen bekam drei Wochen nach der Eruption, welche mit blutiger Diarrhoe verlaufen war, plötzlich Blutungen aus Mund, Nase, Ohren und Darm, zahlreiche Petechien auf der Haut und Suggillation der linken Conjunctiva palpebr. Dabei bestand völlige Euphorie. Ueber den weiteren Verlauf ist mir nichts bekannt geworden. — Ein 1jähriges Kind bekam zwei Wochen nach der Erup-

[1]) Loeb, Centralbl. f. klin. Med. 15, 1889. Heller, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 48.

Dann auf Rumpf und Extremitäten zahlreiche Petechien und grössere Ecchymosen. Nasenbluten und blutige Stühle. Die Retina blieb verschont. Hier war der Ausgang nach 6tägigem Bestehen der Purpura ein günstiger. — Bei einem 5jährigen Kinde bildeten sich 4 Wochen nach dem Ausbruche der Masern auf den Lippen, der Zunge, der Gaumen- und Pharynxschleimhaut punktförmige Blutextravasate, bald auch auf der Haut und Conjunctiva. Dabei Blutung aus dem Zahnfleisch, Anschwellung der Wange, Faeces durch verschlucktes Blut gefärbt, foetor ex ore. Fieber schwankend, bis 38,8, zunehmende Anämie und Schwäche. Tod im Collaps nach 12 Tagen. Die *Section* ergab multiple kleine und grössere Blutextravasate in fast allen Organen, Herzmuskulatur, Pericardium, Lungen, Mediastinum, Larynx und Bronchien, Dünndarmschleimhaut, Leber und Arachnoides. Milz anscheinend normal. Herzmuskel stark verfettet. — Noch jetzt (Februar 1893) wird ein 3jähriges Kind in der Poliklinik behandelt, welches 3 Wochen nach dem Ausbruche der Masern von ausgebreiteter Purpura und starken Mundblutungen befallen worden war.

Während das Scharlachfieber in grossen volkreichen Städten nie erlischt, vielmehr während des ganzen Jahres sporadisch auftritt, und nur zeitweise, besonders in den Herbst- und ersten Wintermonaten, *epidemische* Verbreitung erlangt, sehen wir die Masern bisweilen fast ganz von der Scene verschwinden, und dann plötzlich wieder als Epidemie auftauchen, welche von einzelnen Stadtbezirken ausgehend, allmälig auch die benachbarten überzieht und viele Monate zu dauern pflegt. Dass ein Individuum, so gut wie von Scharlach, auch von den Masern *zweimal* befallen werden kann, steht fest; doch glaube ich, dass die Zahl dieser Fälle, besonders von den Laien, stark überschätzt wird[1]. So skeptisch ich auch in dieser Beziehung bin, muss ich doch einzelne Fälle, welche ich selbst erlebte, z. B. den folgenden gelten lassen:

Knabe von 11 Jahren, überstand im Jahre 1872 mit seinen 4 Geschwistern zusammen die Masern (unter meiner Behandlung). Im November 1876 *zweite* Morbillenerkrankung mit den characteristischen Prodromen, heftigem am 4. Tage kritisirendem Fieber, Catarrh, Photophobie u. s. w. Exanthem im Gesicht und am Rumpf stark entwickelt, gering an den Extremitäten. Ansteckung in der Schule während einer Masernepidemie war nachweisbar.

Solche Fälle gehören aber zu den Ausnahmen. Die meisten, von denen man im Publikum sprechen hört, beruhen auf Verwechselung mit anderen ähnlichen Exanthemen, welche man deshalb unter dem Namen „*falsche Masern*" (Morbilli spurii) beschreibt. Dabei muss man aber festhalten, dass dieser Name keineswegs einen bestimmten Krankheits-

[1] Senator, Charité-Annalen. XIV. 344.

process bedeutet, dass vielmehr verschiedene Affectionen, welchen ein masernähnliches, kleinfleckiges, leicht papulöses Exanthem gemeinsam ist, in denselben zusammengefasst sind. Ich erinnere Sie nur an die häufigen Exantheme, welche als Roseola vernalis, autumnalis, aestiva, infantilis beschrieben werden. Ausschläge, welche nicht immer rein maculös, sondern auch mit flachen centralen Erhebungen auftreten können und oft genug für Masern gehalten werden. Das diagnostische Criterium der letzteren liegt, wenn ich von den abnorm verlaufenden cachektischen und terminalen Formen (S. 709) absehe, hauptsächlich in dem Verein der charakteristischen Fiebercurve mit dem Catarrh der respiratorischen und Rachenschleimhaut, eine Combination, welche jenen Erythemen und Roseolen fehlt.

Bei dieser Gelegenheit will ich auf die unter dem Namen Rötheln (Rubeola) beschriebene Affection, über deren Existenz lebhafte Controversen geführt wurden, mit einigen Worten eingehen. Während nämlich ein Theil der Aerzte die Rötheln als eine selbstständige epi- oder endemisch auftretende Infectionskrankheit betrachtet, welche mit kaum bemerkbarem, in der Regel nur einleitendem Fieber, bisweilen auch mit leichten catarrhalischen Erscheinungen, vorzugsweise aber mit einem aus kleinen rothen Stippchen bestehenden Ausschlag einhergeht, behaupten die Gegner, dass alle solche Fälle nichts weiter seien, als sehr leichte, fast afebrile Formen von Masern oder Scharlach. Meine eigene Erfahrung berechtigt mich nicht, in dieser Frage ein entscheidendes Urtheil abzugeben. Wenn ich auch bisweilen in einer Familie mehrere Kinder an einer den „Rötheln" der Autoren entsprechenden Affection erkranken sah, auch nicht selten sporadische Fälle dieser Art beobachtete, so war es mir doch bisher nicht vergönnt, grössere Epi- oder Endemien dieser Art zu beobachten, wie sie von Anderen beschrieben werden. An der Selbstständigkeit der Rötheln hege ich jedoch keinen Zweifel, und gebe zu, dass Fälle, wie die von v. Genser[1]) mitgetheilten, in denen bei drei Geschwistern nach 7 resp. nach 3 und 4 Tagen auf Rötheln sofort Masern erfolgten, für diese Selbstständigkeit von grosser Bedeutung sind. Im Allgemeinen sind die Aerzte jetzt geneigt, die letzteren als eine eigene Infectionskrankheit zu betrachten[2]).

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. XXVIII. S. 420.

[2]) Seitz (Correspbl. der Schweizer Aerzte XX. 1890) beschreibt eine „schwere" Form der Rötheln, welche ich für sehr problematisch halte. Eine vollständige Zusammenstellung der Literatur der Rötheln s. bei Gumplowicz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30, 1891. S. 266.

Die Empfänglichkeit für das Maserncontagium[1]) ist in allen Lebensaltern vorhanden, am stärksten zwischen dem 2. und 6. Jahre, am geringsten bei Neugeborenen und Säuglingen, welche dann aber am meisten durch respiratorische Complicationen gefährdet sind. Andere bestehende Krankheiten, seien es acute oder chronische, verleihen keinen Schutz vor der Infection mit Masern; einzelne, wie Varicellen und Keuchhusten, scheinen sogar eine besondere Disposition zur Aufnahme des Contagiums zu begründen. In welcher Periode die Krankheit am leichtesten ansteckt, lässt sich hier ebensowenig bestimmt angeben, wie beim Scharlachfieber; doch ist es unzweifelhaft, dass schon das Stad. prodromorum und eruptionis zu inficiren vermag. Während die meisten Kinder schon beim ersten oder zweiten Contact mit einem maserkranken Individuum angesteckt werden, sehen wir einzelne einen drei- bis vierwöchentlichen Verkehr mit den an Masern erkrankten Geschwistern vertragen, bevor sie der Infection unterliegen. Eine absolute Immunität gegen die Ansteckung, wie ich sie mehrfach bei Scharlach gesehen, ist mir wenigstens bei den Masern noch niemals vorgekommen[2]). Ebenso wenig konnte ich selbst jemals einen sicheren Fall von Morbilli sine exanthemate beobachten. Der von den Laien und auch von vielen Aerzten festgehaltene Glaube an die geringe Gefährlichkeit der Masern ist allenfalls für die Privatpraxis, zumal in günstigen Lebensverhältnissen, gerechtfertigt. In den Hospitälern stellt sich die Sache ganz anders dar. Ich selbst sah in meiner Klinik während der Jahre 1882/83 von 147 Masernfällen 34, in der Epidemie von 1885/86 von 90 Fällen 36, in der von 1887/88 von 146 Fällen 49, in der von 1888/90 von 294 Fällen 89, also etwas über 30 pCt. sterben, meistens in Folge von Bronchopneumonie, Croup, Diphtherie[3]) und Tuberculose. Dabei darf man freilich nicht vergessen, dass wir im Hospital das schlechteste Material haben, dass ein grosser Theil der eingelieferten Kinder atrophisch, rachitisch, tuberculös ist, und dass die erwähnte grosse Mortalität fast ganz auf Rechnung der beiden ersten Lebensjahre kommt. In der letzten Epidemie starben von 133 Kin-

---

[1]) Die Natur dieses Contagiums kennen wir ebenso wenig, wie diejenige des scarlatinösen Infectionsstoffes. Die von Babesiu (Archiv f. Kinderheilk. III. S. 134), Doehle (Centralbl. f. allgem. Path. 1892. No. 4) u. A. beschriebenen Bacterien, Protozoën u. s. w. bedürfen weiterer Bestätigung von sachverständiger Seite.

[2]) Damit soll aber das Vorkommen einer Immunität keineswegs in Abrede gestellt werden. Vergl. Biedert, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIV. S. 94.

[3]) Vergl. Pernel, Revue mens. Juni 1885. p. 279.

dern in den beiden ersten Jahren 74, d. h. 55½ pCt., von 161 Kindern jenseits des zweiten Jahres nur 15, d. h. etwa 9¾ pCt.[1]).

Ueber die *Behandlung* habe ich nur wenig zu sagen, da der Krankheitsprocess als solcher nichts weiter erfordert, als Aufenthalt im Bett, eine Zimmerwärme von 15—16° (wärmer als beim Scharlach) bei leichter Bedeckung und, so lange das hohe Fieber dauert, eine aus Milch, Wassersuppen und kühlem Getränk bestehende Nahrung. Verdunkelung des Zimmers sollte man nur in dem Maasse vornehmen, wie es den Kindern angenehm ist, nie vollständig, wie es leider doch vielfach Sitte oder vielmehr Unsitte ist. Eine Trennung der erkrankten Kinder von ihren Geschwistern halte ich nicht für durchaus nothwendig, so sehr ich auch beim Scharlach für dieselbe eintrete. Die weit geringere Gefahr der Masern und die fast sichere Aussicht, dass die Kinder denselben auf die Dauer doch nicht entgehen werden, spricht meiner Ansicht nach gegen die Isolirung. Nur sehr junge, in den *beiden ersten Lebensjahren* stehende, oder *kranke* Kinder, besonders tuberculöse, würde ich durch gänzliche Absperrung vor der Infection zu schützen suchen. In einfachen Fällen bedarf man keiner Medicamente. Bei heftigem Hustenreiz kann man Infus. rad. ipecac. mit Aq. laurocerasi (F. 16) verordnen, allenfalls ein Blasenpflaster von der Länge eines Fingergliedes auf die Kehlgrube appliciren. Mässige Diarrhoe, die während der ersten Woche nicht selten ist, kann unberücksichtigt bleiben; nur wenn die Ausleerungen reichlicher werden, etwa 4—6mal oder noch häufiger täglich erfolgen, versuche man sie durch Infus. rad. ipecac. mit Opium (F. 29) oder durch Magister. Bismuthi (F. 30) zu beschränken. Aber auch bei ganz normalem Verlaufe rathe ich, die Kinder eine volle Woche im Bette zu halten, und im Sommer drei, im Winter vier Wochen lang das Zimmer hüten zu lassen.

Was die Behandlung der Complicationen betrifft, so kann ich auf die früheren Mittheilungen über Croup, Bronchopneumonie und Diarrhoe verweisen. Gerade bei Bronchopneumonia morbillosa, zumal wenn sie mit einem *Sinken der Herzenergie* einhergeht, mit kleinem Pulse, kühlen Extremitäten, Somnolenz, leichten Delirien, habe ich von der dreisten Anwendung *warmer Bäder* mit *kalten Affusionen*, des Camphers und der Benzoë, wiederholt vortreffliche, ganz unerwartete Erfolge gesehen. Wo die Pneumonie schon im Eruptionsstadium in dieser

---

[1]) Für 1887 ergab die Berliner Mortalitätsstatistik eine Sterblichkeit an Masern von 0,74, fast soviel wie für Scharlach (0,85), für 1891 sogar eine etwas höhere.

Weise auftrat, pflegte das Exanthem rasch eine cyanotische Färbung anzunehmen, die in Folge der Bäder wieder einer rosigen Farbe Platz machte.

Bei Gangrän der Haut bedeckten wir die leidenden Partien mit Jodoform oder mit Charpie, welche mit Vinum camphor., mit 2procent. Carbol- oder mit Chlorzinklösung getränkt war, und gaben innerlich reichlich Wein und Decoct. cort. Chinae (F. 23).

Die hie und da geltend gemachte Ansicht, dass die Masern einen heilenden Einfluss auf gewisse chronische Krankheiten, zumal der Haut, ausüben können, vermag ich nach meinen Erfahrungen nicht zu theilen. Chronische Eczema und Prurigo sah ich wenigstens auch nach Ablauf der Morbillen unverändert fortbestehen.

Die Versuche, durch Einimpfung von Blut, Thränen, Nasenschleim Masernkranker die Krankheit auf andere zu übertragen (Home, Katona, Mayr), um nach Art der Vaccine dadurch einen milderen Verlauf zu erzielen, sind unbefriedigend ausgefallen.

III. Die Windpocken.

Die Varicellen gehören zu den wenigen Krankheiten, welche dem Kindesalter fast ausschliesslich eigen sind. Mir wenigstens ist bisher kein einziger sicherer Fall bei einem Erwachsenen vorgekommen[1]).

Ueber die Ansteckungsfähigkeit der Windpocken kann kein Zweifel bestehen. Wenn auch Inoculationsversuche mit dem Inhalt der Bläschen nur ausnahmsweise Erfolg hatten (mir selbst ist die Inoculation ebenso wenig gelungen, wie Thomas, Hippius[2]) u. A.), so ergiebt doch die tägliche Praxis, das successive Befallenwerden aller Kinder einer Familie, und die endemische Verbreitung der Krankheit in Anstalten, welche ich selbst in meiner Klinik wiederholt beobachtet habe, den untrüglichsten Beweis. Aehnlich wie bei den Masern beträgt das Incubationsstadium 13—14 Tage, worauf das Exanthem, in der Regel ohne prodromale Erscheinungen zum Vorschein kommt. Im Nov. 1890 z. B. kam ein mit Varicellen behaftetes Kind auf meine Abtheilung, und genau 13 Tage später erkrankten drei andere Kinder auf dieselbe Weise. Ein kurzes,

[1]) J. Seitz (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. 18. 1888) beschreibt einige bei Erwachsenen beobachtete Fälle.

[2]) Central-Zeitung f. Kinderkrankh. II. 1879. S. 192.

z. B. nur 4tägiges Incubationsstadium[1]) habe ich selbst nie beobachtet. Ueber Kopfschmerzen, Erbrechen und Hitze wurde nur ein paar Mal vor dem Ausbruch geklagt, hie und da auch Conjunctivitis oder Angina beobachtet, welche ich indess mehr für zufällige, als mit der Varicelle in Connex stehende Affectionen betrachtete. Nur bei einem 10 Monate alten Kinde, dessen Körper mit einem ergiebigen Varicellenausschlag bedeckt war, hatten während der Eruption neben heftigem Fieber 24 Stunden lang starke *Krampfanfälle* stattgefunden. In einzelnen Fällen sah ich ein *diffuses Erythem* dem Ausbruche der Varicellen mehrere Stunden vorangehen und noch am ersten Tage derselben fortbestehen.

Die Eruption erfolgte ohne bestimmte Reihenfolge an verschiedenen Körpertheilen *gleichzeitig*, in der Form von etwa linsengrossen, runden, rothen Flecken, in deren Centrum sich *sofort* ein stecknadelkopfgrosses Bläschen bildet. Diese erste Periode konnte ich indess nur *ausnahmsweise* beobachten, denn die Vergrösserung des Bläschens geschieht so rasch, dass man schon nach einer Stunde überall linsen- bis erbsengrosse, zuweilen auch grössere pemphigoide, mit durchsichtigem Serum gefüllte und von einem schmalen rothen Rande umsäumte Bläschen antrifft. Nur ein paar Mal bestand das Exanthem, was auch *Thomas* beobachtete, aus rothen runden Flecken, die fast alle in ihrer Mitte ein *miliares* Bläschen zeigten. Die Zahl der Bläschen, welche sich rasch hintereinander entwickeln, ist sehr verschieden; bald stehen sie vereinzelt, bald dicht aneinander gedrängt, besonders an Theilen, welche einer Reizung durch Druck oder Spannung der Haut ausgesetzt sind, z. B. auf dem Rücken, am Tuber ischii, wo ich eine handtellergrosse dichte Gruppe zosterähnlicher Bläschen beobachtete. Daher war auch bei einem Kinde, welches stets auf der linken Seite lag, diese bei weitem stärker als die rechte befallen, und bei einem Knaben, welcher einen kindskopfgrossen Congestionsabscess in der linken Schenkelbeuge hatte, war gerade die enorm gespannte Haut des Abscesses der Sitz einer dichten Varicelleneruption, welche am übrigen Körper nur spärlich auftrat. Am schönsten präsentirte sich das Exanthem bei einem Mohrenkinde, dessen schwarzbraune Haut wie mit durchsichtigen Perlen bestreut erschien. Häufig bilden sich auf der Mundschleimhaut, am harten Gaumen, auf der Innenfläche der Lippen, auf der Zunge sparsame Varicellenbläschen, die aber wegen der raschen Epithelabstossung sofort als weissliche oder graugelbe

[1]) *Gängel*, Revue mens. Mars 1893.

runde Erosionen erscheinen. Selbst auf der Conjunctiva bulbi und der Genitalschleimhaut kleiner Mädchen kamen hin und wieder vereinzelte trübe Vesikeln mit umgebender Injection der Gefässe vor. In einem Falle bestand sogar ein förmlicher Kranz von Varicellenbläschen an der Innenfläche der grossen Labien.

Die noch immer von Vielen getheilte Ansicht, dass die Varicellen eine fieberlose Krankheit seien, fand ich nicht bestätigt; dieselbe rührt aus der Privatpraxis her, wo der Thermometer bei einer so unbedeutenden Affection gar nicht in Anwendung kommt. Wo dies aber geschieht, wird man fast immer während der Eruption, also am ersten Tage, bisweilen auch noch am zweiten, einen febrilen Zustand constatiren, welcher freilich in den meisten Fällen einen sehr mässigen Grad nicht überschreitet. In der Regel fand ich am ersten Tage 38,3—38,8 (Abends), während schon der zweite Tag häufig fieberlos verlief oder nur Abends höhere Temperatur (38,5 oder noch mehr) zeigte. Nur selten zeigt das Fieber höhere Grade und längere Dauer.

Kind von 2½ Jahren. Varicellenausbruch am 11. Mai mit hoher Temperatur (40,1; 168 P.). Rücken mit diffusem Erythem überzogen. Sehr reichliche Bläscheneruption, besonders auf Brust und Oberschenkeln. Am 12. Erythem noch sichtbar. T. 37,8; Ab. 39,4. P. 144. Den 13. Röthe verschwunden. T. normal. Beginnende Eintrocknung der Varicellen.

Bei einem anderen Kinde zeigte der Thermometer schon am Abend vor der Eruption 38,0, am Abend des zweiten Tages 39,0 und noch am dritten Tage 38,9. In einem dritten Falle, der wie der erste von Erythem begleitet war, betrug die Initialtemperatur 40,5, am zweiten Abende noch 38,3. Ein 5jähriger Knabe mit sehr reichlichem, theilweise purulentem Exanthem, auch im Munde, zeigte am 1. Tage 40,1, am folgenden Tage 39,2—39,4, am 3. Tage 38,2, Abends 37,7. Nur einmal sah ich bei einem Knaben, welcher wegen eines Maserncroup glücklich tracheotomirt war, die während der Reconvalescenz ausbrechenden Varicellen, nach einer prodromalen Einleitung von 38,6 (Abend vor der Eruption), mit einem febrilen Zustande, welcher volle 4 Tage dauerte, verlaufen, und zwar in einer Höhe, welche am Abend des zweiten und dritten Tages bis auf 40,2, 40,5, ja am vierten Abend bis auf 41,0 sich erhob. Dieser Knabe war überhaupt zu hohem Fieber derartig disponirt, dass er während einer unbedeutenden Gastrose drei Tage lang eine Abendtemperatur bis zu 40,0 und darüber darbot.

Die ungewöhnlich hohe Fiebertemperatur bei den Varicellen hängt nach meiner Beobachtung meistens mit einer weit verbreiteten und dicht stehenden Eruption zusammen, deren einzelne Efflorescenzen dann nicht selten durch eine erythematöse Röthe miteinander verbunden sind, und vom zweiten oder dritten Tage an zum Theil eine purulente Umwandelung erleiden. Häufiger bleibt die Form etwas trüber Bläschen erhalten, deren Eruption mit dem zweiten Tage beendet zu sein pflegt.

Vom dritten Tage an beginnt ihre Eintrocknung durch Verdunstung des Inhalts, die Bläschen sinken zusammen und verwandeln sich in entsprechend grosse braune oder schwärzliche dünne Borken, die ihren rothen Saum rasch verlieren, nach 8—14 Tagen abfallen und rothe Fleckchen, aber keine Narben hinterlassen. Letzteres geschieht nur dann, wenn die Kinder durch das heftige Jucken während der Eintrocknung zum Abkratzen der Efflorescenzen und Schorfe veranlasst werden, wobei dann einzelne in oberflächliche kleine Ulcerationen mit nachfolgender Narbenbildung übergehen, mitunter auch ecthymatöse Pusteln und Erytheme im Umkreise hervorgerufen werden. Der Uebergang der Varicellen in Gangrän wird in der Literatur hie und da erwähnt[1]. Verwechselung mit Ecthyma gangraenosum ist hier aber leicht möglich, und ich selbst habe einen solchen Fall beobachtet, der mir als „Varicella gangraenosa" imponirt hatte, weil man noch am Kopf, im Nacken, an den Lippen und an der Zunge Bläschen und kleine runde Erosionen wahrnahm, die ganz wie Varicellen aussahen, mit welcher Diagnose das 2jährige Kind in die Klinik gebracht worden war. Trotzdem halte ich den Fall nicht für einwandfrei, weil ich ihn nicht von Anfang an beobachtet habe. Der Ausgang war übrigens unter der Behandlung mit Bor- und Jodoformsalbe ein glücklicher. Die Eruption ist nicht immer mit dem zweiten Tage vollendet, vielmehr kam es oft noch zu Nachschüben mit ganz unregelmässiger Succession, so dass z. B. zuerst der Rücken und die unteren Körpertheile, und erst am dritten Tage das Gesicht befallen wurde; zwischen den schon eingetrockneten schossen auch noch frische wasserhelle Bläschen auf, und man konnte dann an einem und demselben Körpertheile die verschiedenen Stadien des Exanthems gleichzeitig beobachten. Ich habe dies so häufig gesehen, dass ich die Behauptung von Thomas[2], welcher sich gegen das Vorkommen solcher Nachschübe ausspricht, nicht theilen kann. Bei einem 13 Monate alten Kinde sah ich sogar die neuen Eruptionen am Abend des 3. Tages von erheblicher Fiebersteigerung (39,3) begleitet.

Ich muss hier noch einmal auf die oben erwähnte purulente Füllung einzelner oder vieler Bläschen, welche man in einer Reihe von Fällen beobachtet, zurückkommen. Gerade diese Fälle sind es, welche den noch immer nicht zur Ruhe kommenden Streit über das Verhältniss der Windpocken zur Variolagruppe unterhalten. Meiner Meinung nach

---

[1] Demme (23. Jahresber. S. 44) berichtet zwei Fälle, von denen einer unter Bestreichen mit Jodtinctur und Verband mit Jodoformgaze glücklich endete.

[2] Archiv f. Dermat. 1869. Heft 3.

muss sich jeder unbefangene Beobachter entschieden auf die Seite der Dualisten, d. h. Derjenigen stellen, welche von einem solchen Verhältniss überhaupt nichts wissen wollen, vielmehr die Varicellen als eine ganz selbstständige Infectionskrankheit, die mit der Variola durchaus nichts zu schaffen hat, betrachten, und in diesem Sinne habe ich mich bereits früher[1]) unter Anführung bestimmter Gründe ausgesprochen. Zunächst berufe ich mich auf die anatomische Verschiedenheit der Efflorescenzen, welche bei der Varicella sofort vesiculös erscheinen, während die Variola mit rothen Papeln beginnt, auf deren Spitzen später das Bläschen sich entwickelt; ferner auf die einfächerige Beschaffenheit der Varicellenbläschen, welche beim Einstich ihren Inhalt mit einem Mal entleeren und sofort collabiren, während die Variolabläschen multiloculär erscheinen, so dass beim Einstich immer nur der Inhalt des getroffenen Faches entleert wird. Dies alles ist aber nicht entscheidend, denn zwischen den normalen Varicellenbläschen findet sich häufig eine kleinere oder grössere Zahl solcher, welche mehrfächerig sind, eine centrale Delle zeigen und schliesslich eiterig trübe werden, sich also ganz wie Variola oder Varioloïs verhalten. Auch kommen Fälle vor, in denen die Varicellen abortiv, d. h. wenigstens theilweise als kleine rothe Papeln erscheinen, auf deren Spitze hie und da eine minimale Vesikel sich bildet. Die Hauptsache bleibt immer, dass die Windpocken absolut keinen Schutz vor der Variola gewähren, dass diese vielmehr schon wenige Wochen nach dem Ablauf der Varicellen auftreten kann und umgekehrt; dass ferner Varicellen unmittelbar nach der gelungenen Vaccination ausbrechen, und diese wiederum kurz nach dem Ablauf, ja noch während des Bestehens der Windpocken mit Erfolg vorgenommen werden kann; dass bei kleinen Endemien der Varicellen, wie ich sie wiederholt in der Klinik gesehen habe, auch nicht ein einziger Fall die Charaktere der Variola und der Varioloïs darbot; dass endlich auch die äusserlich den Varioloïden ähnlichen Fälle bei anderen Individuen doch immer nur Varicellen erzeugen. Von zwei gut vaccinirten Geschwistern, die gleichzeitig an Varicellen litten, bot die ältere eine intensive, zum Theil gedellte und purulente, von starkem Fieber begleitete Eruption dar, während der jüngere Bruder bei voller Euphorie nur sparsame wasserhelle Varicellenbläschen zeigte. In einer anderen Familie erkrankte ein dreijähriges mit Erfolg vaccinirtes Kind in heftigster Weise an Varicellen, welche so reichlich hervorbrachen, und zum Theil so deutliche Dellen und eiterigen Inhalt darboten, dass ich irre-

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 18.

geführt worden wäre, wenn ich nicht den ersten Ausbruch der durchsichtigen Vesikeln selbst beobachtet hätte. Nach 14 Tagen wurde der ältere Bruder von ganz leichten und unzweifelhaften Varicellen befallen. Eine Verbreitung der Krankheit auf die erwachsenen Mitglieder der Familie, die bei den Pocken gewiss einmal eingetreten sein würde, habe ich nie gesehen, und ebenso wenig wurde bei den in der Klinik beobachteten Endemien jemals eine Wärterin von Variola oder Varioloïs befallen. Dazu kommt, dass die mit der Flüssigkeit der Varicellenbläschen unternommenen Impfungen, wo sie überhaupt wirksam waren, immer nur Varicella, nie Variola erzeugten[1]. Gegen diese Thatsachen, welche sich täglich wiederholen, hilft alle Sophistik, mit welcher die Anhänger der Unität ihre Ansicht zu verfechten suchen[2], nichts, und auch der Fall Hochsinger's[3], der so viel Staub aufwirbelte, kann meine Ansicht von der Grundverschiedenheit der beiden Exantheme nicht erschüttern.

Die Varicellen können schon ganz junge Kinder in den ersten Monaten befallen und werden hier nicht gefährlicher als später. Bis auf die neueste Zeit erschien die Krankheit überhaupt durchaus gefahrlos; erst die von mir nachgewiesene Nephritis varicellosa (S. 622), auf welche ich hier nicht zurückkomme, änderte diese Anschauung. Eine andere Complication oder Nachkrankheit kenne ich nicht[4]. Wohl aber können durch Combination mit anderen Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie), welche auch mir bisweilen vorkam, bedenkliche Folgen entstehen. Gerade die Varicellen eignen sich am besten, das gleichzeitige Vorkommen zweier acuter Exantheme zu beweisen, weil ihre charakteristische Bläschenform sich von den diffusen oder papulösfleckigen Ausschlägen des Scharlachs und der Masern am prägnantesten abhebt. Zweimal beobachtete ich Varicellen bei Kindern, die mit Ichthyosis behaftet waren, einmal bei ausgebreiteter Psoriasis, und einmal complicirt mit Intermittens tertiana.

Von einer Behandlung ist hier kaum die Rede, doch lasse ich die Kinder auch in den leichtesten Fällen einige Tage das Bett und eine Woche lang das Zimmer hüten. Spätestens vom 8. Tage an hat man den Urin auf Eiweiss zu untersuchen.

---

[1] Steiner, Wien. med. Wochenschr. No. 16. 1875. — d'Heilly et Thoinot, Revue mens. Dec. 1885.

[2] Kassowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. Heft 2. — Ibid. Heft 4. S. 420.

[3] Centralbl. f. klin. Med. 1890. No. 13.

[4] Semtschenko (Jahrb. f. Kinderheilk. XXV. S. 171) will in zwei Fällen eiterige Pleuritis, resp. eiterige Synovitis im Gefolge von Varicellen beobachtet haben.

IV. Die Diphtherie.

Die progressive Steigerung, welche diese schon den arabischen Aerzten bekannte, später fast vergessene und durch Bretonneau[1] wieder an's Licht gezogene Infectionskrankheit, sowohl in Bezug auf Frequenz, wie auf Malignität, in der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts erfahren hat, ist leider unbestreitbar. Nach Kalischer[2] starben in Preussen von 1875 bis 1887 im Durchschnitt jährlich etwa 45000 Menschen an Diphtherie (darunter 98pCt. unter 15 Jahren), an Scharlach etwa 20000, an Masern 8—12000, am Keuchhusten 10—16000. In den grossen Städten lassen sich diese Fortschritte der Krankheit durch die wachsende Zahl und Schwere der in die Krankenhäuser kommenden Fälle leicht verfolgen[3]. Ich erwähne nur noch, dass in Berlin nach den Veröffentlichungen des statistischen Amts in den Jahren 1882 und 1883 unter 65521 Todesfällen 5066, und in den Jahren 1885, 1886 und 1887 unter 26200 Sterbefällen 4948 allein durch Diphtherie und Croup bedingt waren.

Ich lege der folgenden Schilderung 1293 in meiner Klinik beobachtete und journalisirte Fälle von Diphtherie zu Grunde, ausserdem noch sehr viele andere aus meiner Privatpraxis herrührende, über welche ich nur kurze Notizen besitze. Ausgeschlossen blieben alle Fälle von zweifelhaften Anginen, sowie von sogenannter „Scharlachdiptheritis," welche ich aus den früher angegebenen Gründen von der ächten Diphtherie absolut trenne (S. 672). Unter jenen 1293 Kindern befanden sich fast eben so viele Mädchen wie Knaben. Vertreten sind alle Altersstufen, vom 4. Monat an bis zum 14. Jahre. Die grösste Frequenz fällt in das Alter zwischen 1 bis 6 Jahren, worin alle Autoren übereinstimmen.

Kann auch in diesem Alter von einer Ansteckung in den Schulen noch nicht die Rede sein, so fehlt es an Stätten der Infection doch keineswegs; die Spielschulen, der Verkehr der Kinder mit einander auf den Höfen, Fluren, Treppen, in den Zimmern u. s. w. bietet diese in Fülle dar. Dass trotzdem die Diphtherie nicht in dem Maasse ansteckend ist, wie vielfach angenommen wird, beweisen Experimente (Peter, Trousseau u. A.), in denen der Contact diphtherischer Pro-

---

[1] Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite. Paris, 1826.

[2] Verhandl. der deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege zu Berlin. 1888. — Deutsche Med. Zeit. 1890. Nr. 80—83.

[3] Henoch, Charité-Annalen. X. 1885. S. 498.

ducte mit den Schleimhäuten keine Infection zur Folge hatte[1]). In meiner Klinik wurde während eines Zeitraums von 20 Jahren niemals eine Wärterin, und nur einmal ein Assistenzarzt von Diphtherie befallen, obwohl die Krankheit massenhaft und in ihren schwersten Formen fast stetig vorkam. Andererseits fehlt es nicht an Beispielen von Aerzten und namhaften Klinikern, die als Opfer ihres Berufs der diphtherischen Infection unterlagen. Auch hier, wie bei anderen Infectionskrankheiten, wird man daher ohne Annahme einer Prädisposition, eines günstigen Keimbodens für den deletären Stoff, kaum auskommen[2]). Sind auch Erwachsene der Infection minder ausgesetzt, als Kinder, so mahnen doch die erwähnten Fälle von Aerzten, die durch Patienten, von Müttern, die durch ihre Kinder angesteckt wurden, zur Vorsicht.

Ueber den Einfluss der Jahreszeiten konnte ich zu keinem sicheren Schlusse kommen. Meine Fälle vertheilen sich fast gleichmässig über alle Monate. Wie das Scharlachfieber verschwindet auch die Diphtherie in Berlin niemals vollständig; die Krankheit ist bei uns leider endemisch geworden, zeigt aber von Zeit zu Zeit, in ganz unbestimmten Intervallen, eine epidemische Steigerung. Besonders häufig fanden wir kleine Endemien in einzelnen oder mehreren Häusern und Strassen, welche entweder auf eine gegenseitige Infection oder auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen sind. Eben dahin gehören auch die nicht selten vorkommenden verwüstenden En- und Epidemien in benachbarten Dörfern. Ueber das Wesen des inficirenden Stoffes, welcher ohne Zweifel von einem Individuum auf das andere, sei es durch die Luft, durch directen Contact oder inficirte Gegenstände (Instrumente, Betten, Wäsche u. s. w.) übertragbar ist, fehlte uns bis in die neueste Zeit sichere Kenntniss. Die früheren Untersuchungen hatten noch kein unzweifelhaftes Ergebniss geliefert, und was man als „Diphtheriepilz" beschrieb, schien vorzugsweise in die Klasse der den septischen Processen zukommenden Fäulnissbacterien zu gehören. Nach übereinstimmenden neueren Untersuchungsresultaten[3]) wird aber jetzt als sicher angenommen, dass der von Klebs und Löffler gefundene Bacillus den specifischen Uebelthäter bei der Diphtherie darstellt. Die Bacillen sind als die Producenten der Pseudomembranen zu betrachten, in welchen sie

---

[1]) Monti, Ueber Croup und Diphtheritis. 2. Aufl. 1884. S. 165ff.

[2]) Für die Ansicht von Unruh (Festschr. zur Jubelfeier d. Kinderheilanstalt in Dresden. 1884), dass Tuberculose der Gelenke und Knochen eine besondere Disposition begründe, kann ich meine Erfahrungen nicht geltend machen.

[3]) Eine gute Zusammenstellung aller bacteriologischen Arbeiten giebt H. Neumann, Archiv f. Kinderheilk. XII. S. 396.

massenhaft nachgewiesen werden können, während sie bisher nur ausnahmsweise auch in den Geweben oder Säften des Patienten gefunden wurden. Erst in jüngster Zeit hat Frosch[1]) die Bacillen in 10 Fällen im Gehirn, in den Lungen, der Leber und Milz, den Nieren, den Cervical- und Bronchialdrüsen, im Herzblute, in der Pericardial- und Pleuraflüssigkeit nachgewiesen. Die allgemeine Intoxication wird, wie man annimmt, durch ein von den Bacillen erzeugtes chemisches Gift erzeugt, welches von Roux und Yersin durch Filtration von Culturen der Diphtheriebacillen gewonnen und von Brieger und Fränkel[2]) als ein „Toxalbumin" beschrieben wurde. Ich bin weit davon entfernt, die specifische Bedeutung des Diphtheriebacillus, die von zuverlässigen Beobachtern verbürgt ist, antasten zu wollen, kann aber nicht leugnen, das die vor Kurzem erschienene Arbeit von C. Fränkel[3]) mir Bedenken einflösst. Hier wird offen zugestanden, dass virulente Löffler'sche Bacillen auch auf der Mundschleimhaut gesunder Kinder vorkommen, und dass eine besondere „Disposition" nothwendig ist, um die Infection zu Stande zu bringen. Also wieder das alte unbekannte Etwas, was man längst begraben glaubte!

Mit der Erörterung anderer nur dürftig begründeter Ursachen, welche überall geltend gemacht werden, wo es sich um Infectionskrankheiten handelt, der Kloakenluft, des verdorbenen Wassers oder einer inficirten Milch, will ich Sie nicht behelligen. Erwähnt sei aber, dass die Frau eines westpreussischen Gutsbesitzers mir mittheilte, drei ihrer Kinder seien in längeren Intervallen an Diphtherie, zum Theil tödtlich, erkrankt, und erst das Ausräumen einer unter den Fenstern des Kinderzimmers befindlichen Düngergrube habe diesen Erkrankungen für immer ein Ende gemacht. Die hie und da behauptete Uebertragung von Thieren (Hühnern) auf Menschen ist mehr als zweifelhaft. — Ganz unsicher sind auch unsere Kenntnisse von der Dauer der Incubationsperiode. Aus einzelnen in meiner Klinik gemachten Beobachtungen möchte ich zwar schliessen, dass dieselbe im Durchschnitt 7 Tage dauert, doch war ich nie sicher, ob die Infection nicht schon vor der Aufnahme stattgefunden hatte. —

In einer grossen Reihe von Fällen ist die Diagnose von vornherein leicht, weil die Symptome sofort auf ein Leiden der Rachenorgane hinleiten. Aeltere Kinder klagen fast alle über den Hals, über

---

[1]) Zeitschr. für Hygiene etc. XIII. 1893.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 11 u. 12.
[3]) Ibid. 1893. No. 11.

Schmerz beim Schlucken, wodurch die Aufmerksamkeit der Eltern erregt wird. Der hinzugerufene Arzt findet die gesammte Rachenschleimhaut in verschiedenen Graden geröthet, die Mandeln geschwollen und, zumal an ihren inneren, einander zugewandten Flächen, mit weissen oder grauweissen Flecken überzogen. Diese lassen sich nur schwer oder gar nicht mit einem Pinsel oder Spatel entfernen, wobei fast immer eine kleine Blutung aus der blossgelegten Schleimhaut erfolgt. Eine Rachendiphtherie ohne Beläge, in der Form einer einfachen Angina, kenne ich nicht. Mögen die Autoren, welche eine solche annehmen, und sowohl Paralysen wie Nephritis als ihre Folgen beobachtet haben wollen, nun Recht haben oder nicht, — ich selbst habe niemals so etwas gesehen oder war wenigstens nie sicher, dass nicht irgendwo in der Rachenhöhle ein versteckter Belag übersehen worden ist. Ausnahmsweise fand ich die Mandeln frei von Auflagerung, wohl aber das Velum oder gar die hintere Pharynxwand, am seltensten die Schleimhaut des harten Gaumens mehr oder weniger mit Belägen bedeckt. Man hüte sich dabei, das aus der Nase über die hintere Pharynxwand herabfliessende Secret für einen wirklichen Belag zu halten; ersteres lässt sich immer leicht abstreifen oder bei älteren Kindern durch Gurgeln entfernen. In der Regel fiebern die Kinder, doch erreicht die Temperatur im Durchschnitt kaum die hohen Grade, wie bei dem Initialfieber, welches die gewöhnliche Angina „follicularis“ einleitet (S. 475), schwankt vielmehr meistens zwischen 38 und 39°, mit abendlichen Steigerungen. Auch fehlt es nicht an Fällen, die wenigstens im Anfange ganz fieberlos verlaufen. Fast immer fühlen sich die Kinder ungewöhnlich matt und verstimmt, verlieren den Appetit, haben eine grau belegte Zunge, und klagen über Kopfschmerz. Meistens fühlt man schon in den ersten Tagen eine Anschwellung einer oder zweier unter dem Kieferwinkel gelegener Lymphdrüsen, welche indess ebensogut bei der einfachen catarrhalischen Angina vorhanden sein, wie bei der Diphtherie fehlen kann. Letzteres ist durchaus nicht so selten, wie ich früher annahm, und kam sogar in recht ernsten Fällen vor, z. B. bei zwei Geschwistern, von welchen eins an Croup, das andere im Collaps zu Grunde ging.

Die Unterscheidung der beginnenden Diphtherie von der catarrhalischen Angina ist, wie ich bereits früher (S. 476) bemerkte, nicht immer leicht, bisweilen sogar in den ersten 24—48 Stunden geradezu unmöglich, so dass man gut thut, mit dem entscheidenden Urtheil zurückzuhalten, jedenfalls aber das verdächtige Kind von seinen Geschwistern zu isoliren. Die gelbliche Farbe und die rundliche Form der kleinen, circumscripten, über die rothe geschwollene Mandel zerstreuten Eiter-

pfröpfchen ist zwar für die betreffende Form der catarrhalischen Angina charakteristisch, auch der Beginn der Affection auf einer Seite und das successive Befallenwerden der anderen spricht für dieselbe. Dennoch kommen Fälle vor, in welchen die Diphtherie in ganz ähnlicher Weise einseitig und mit sehr kleinen Plaques beginnt und sich erst am nächsten Tage auf die andere Mandel ausdehnt. Die Unterscheidung wird noch schwerer, wenn bei der catarrhalischen Angina statt der erwähnten Eiterpfröpfchen grauweisse, länglich gestreckte Fetzen auf den Mandeln sich bilden, welche den diphtherischen in der That täuschend ähnlich sind, sich aber von diesen dadurch unterscheiden, dass sie der Schleimhaut, wie ein croupöses Exsudat, locker aufliegen und aus reichlich abgestossenen, durch eine amorphe (fibrinöse) Masse verkitteten Epithelien bestehen. Die Ansicht, welche auch dieser Art von Auflagerung immer einen specifisch diphtherischen Charakter zuerkennt, kann ich nicht theilen, glaube vielmehr, dass sie nur das Product einer fibrinösen Entzündung der Schleimhaut sind, weil ich sie bisweilen gleichzeitig oder abwechselnd mit den gelblichen Eiterpfröpfchen bei Kindern und Erwachsenen beobachtete, welche zur catarrhalischen Angina besonders disponirt waren, und weil ich sie auch mit Abscessbildung in der Mandel einhergehen sah (S. 477). Niemals nahm in diesen Fällen die Incisionswunde, auch wenn sie mitten durch das croupöse Exsudat hindurchging, einen diphtherischen Charakter an. Jedenfalls vermehren diese Dinge die Schwierigkeiten der Lage, und man wird sich dann ebenso sehr vor der übereilten Diagnose „Diphtherie" wie vor einem absolut beruhigenden Urtheil zu hüten haben.

Was die bacteriologische Untersuchung der aus den Rachentheilen abgestreiften Membranen betrifft, so habe ich bereits früher (S. 477) erwähnt, dass dieselbe durch den Befund der Diphtheriebacillen eine grosse Bedeutung gewinnt. Diese Untersuchung hat zwar für den damit Vertrauten keine grossen Schwierigkeiten, dauert aber, wenn sie einigermassen vollständig sein soll, mindestens 24 Stunden. Der einfache microscopische Befund der Bacillen genügt nämlich nicht, weil diese mit den sogenannten Pseudo-Diphtheriebacillen, über deren pathogene Bedeutung noch Zweifel schweben[1]), äusserlich durchaus über-

[1]) C. Fränkel (Berl. klin. Wochenschr. 1895, No. 11) erklärt sich für die Ansicht von Roux und Yersin, dass dieser Bacillus nichts weiter als eine abgeschwächte, nicht virulente Form des ächten Löffler'schen Bacillus sei, unter Umständen auch wieder virulent werden könne, während Escherich entschieden für die absolute Verschiedenheit der beiden Bacillen eintritt (Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 21—22).

einstimmen. Man hat also wenigstens noch einen Culturversuch vorzunehmen, der vor 24 Stunden nicht beendet zu sein pflegt. Um ganz sicher zu sein, soll man aber schliesslich noch einen Impfversuch an Meerschweinchen mit den erhaltenen Culturen anstellen. Das alles lässt sich in Kliniken gut ausführen, nicht aber in der Stadt- oder gar Landpraxis. Der praktische Arzt wird daher nur in den wenigsten Fällen von der bacteriologischen Methode wirklichen Nutzen haben, und die neuesten Untersuchungen[1]), durch welche das Vorkommen des Diphtheriebacillus auch auf normaler Schleimhaut und bei scheinbar einfachen Anginen nachgewiesen wurde, geben zu Bedenken Anlass. Sie beweisen wenigstens, dass die Bacillen nicht immer Pseudomembranen erzeugen und können sogar Zweifel erregen, ob sie überhaupt ohne eine bestimmte „Disposition" zur Erzeugung der wahren Diphtherie ausreichen. Der Praktiker wird daher am besten thun, den schon S. 477 gegebenen Rath zu befolgen, d. h. zweifelhafte Fälle als „diphtherische" zu behandeln, um sich vor jedem Vorwurf sicher zu stellen. Wichtig erscheint immer der Befund von Eiweiss im Urin; doch hat man zu bedenken, dass derselbe bei Diphtherie, zumal während der ersten Tage, vollständig fehlen kann.

Bedenklich ist von vornherein, wenn nicht bloss die Mandeln, sondern auch der Rand des Gaumensegels, die Uvula, die Winkel zwischen dieser und dem Velum, und die absteigenden Gaumenarcaden sich stellenweise mit den gefürchteten weissen Plaques bedecken. Selbst unter diesen Umständen können die Schlingbeschwerden fehlen oder sehr unbedeutend, das Fieber mässig, die allgemeine Euphorie nur wenig gestört sein. Oft genug sah ich Kinder mit recht ausgedehnten Belägen der Rachentheile zu Fuss in die Poliklinik kommen, welche entweder über gar nichts oder über „den Leib" klagten, keine Lust zum Spielen hatten und nur deshalb der Klinik zugeführt wurden, weil die Eltern, durch die gleiche Erkrankung oder den Tod eines anderen Kindes beunruhigt den Hals untersucht und dabei die Krankheit entdeckt hatten. Ich kann diese Toleranz vieler Kinder für die beginnende Diphtherie nicht genug betonen, weil sie häufig die Ursache ist, dass die Krankheit vollständig übersehen wird, und ich lege es Ihnen dringend ans Herz, bei jedem Kinde, welches fiebert oder sich nur in seinem Wesen verändert zeigt, auch wenn gar keine localen Zeichen vorhanden sind, den Rachen sorgfältig zu untersuchen. Meine Zuhörer

[1]) C. Fränkel, Escherich, Feer (Schweizer. Correspondenzbl. XXIII. 1893) u. A.

waren öfters Zeugen davon, dass diese Untersuchung eine schon stark entwickelte Diphtherie ergab, von welcher weder die Eltern noch der Arzt eine Ahnung gehabt hatten. Die Krankheit bleibt dann latent, bis entweder der plötzliche Eintritt drohender Erscheinungen oder gewisse Nachkrankheiten, besonders Lähmungen, zeigen, dass man sich eine Vernachlässigung zu Schulden kommen liess. Während also selbst bei ausgedehnter Rachendiphtherie sowohl die localen, wie die allgemeinen Symptome, wenigstens in den ersten Tagen, geringfügig sein können, bietet die in vielen Fällen bemerkbare Theilnahme der *Nasenschleimhaut* ein charakteristisches Symptom (*Coryza s. Rhinitis diphtherica*), welches jeden erfahrenen Arzt sofort beunruhigt, und welches ich bei der nicht specifischen Angina in dieser Weise noch nicht beobachtet habe. Die Kinder schnarchen ungewöhnlich während des Schlafes, athmen auch im wachen Zustande hörbar durch die Nase, aus welcher ein *dünnes eiteriges Secret* reichlich hervorquillt oder ausgepresst werden kann. Beim Schreien und anderen exspiratorischen Acten kommt dieser Ausfluss besonders zum Vorschein, welcher allmälig die Naseneingänge und Oberlippe röthet und erodirt. Die Diphtherie der Nasenhöhle hat hier dieselbe ungünstige Bedeutung, wie der necrotisirende Process beim Scharlachfieber (S. 673). Ich will zwar keineswegs behaupten, dass die Coryza diphtherica *immer* einen schlechten Ausgang der Krankheit verkündet, da ich auch manche leichteren Fälle mit einem mässigen Grade derselben verlaufen sah; im Allgemeinen aber halte ich die Theilnahme der Nasenschleimhaut, besonders wenn sie einen *höheren* Grad erreicht, für ein schlechtes Omen. Mit wenigen Ausnahmen sind *beide* Nasenhöhlen gleichzeitig befallen. Häufig ist der serös-eiterige Ausfluss aus der Nase mit Blut vermischt, und in Folge der Ablösung diphtherischer Schorfe, welche besonders beim Ausspritzen der Nase in grösserer oder geringerer Menge entleert werden, kommt es auch zu starken *Blutungen* aus der Nase, welche die schon vorhandene Schwäche noch steigern und deshalb immer besorgnisserregend sind. Besonders bei *kleinen* Kindern in den ersten Lebensmonaten, welche noch nicht sprechen können, halte ich die Coryza für ein äusserst wichtiges Symptom, weil sie oft *zuerst* den Verdacht einer Diphtherie erregte und mich zur Untersuchung des Pharynx veranlasste; aber auch bei grösseren Kindern bestimmten mich öfters die *wiederholten* Nasenblutungen und die Anschwellung der Nase dazu, den Hals zu besichtigen und dadurch die Diphtherie zu entdecken. Das durch die Schwellung der Mucosa bedingte Schnarchen kann besonders während des Schlafes so laut werden, dass es mit dem stenotischen Geräusche des Croup Aehnlichkeit hat; man braucht aber dem

Kinde nur den Mund zu öffnen, um dasselbe zu vermindern und dadurch der Verwechselung zu entgehen.

Die diphtherische Coryza entwickelt sich aber nicht immer vom Rachen her; sie kann vielmehr auch die Scene eröffnen und die *Einleitung* des ganzen Leidens bilden. Nur sehr selten bleibt dann die Diphtherie auf die zuerst befallene Nasenschleimhaut beschränkt, dehnt sich vielmehr meistens durch die Choanen über den Rachen aus. Man erfährt dabei oft, dass die Kinder schon 8—10 Tage an einem starken Schnupfen gelitten haben, welcher indess kaum beachtet wurde, bis die weitere Ausbreitung oder gar schon croupöse Symptome Besorgniss erregten. Leider lässt sich diese Coryza im Beginn von einem gewöhnlichen starken Schnupfen nur dann sicher unterscheiden, wenn man, was bisweilen vorkommt, weissliche, bis gegen die Nasenlöcher herabreichende Exsudate deutlich sehen kann, während die rhinoscopische Untersuchung, zumal bei kleineren Kindern, fast unüberwindliche Schwierigkeiten darbietet. Man achte daher besonders auf etwa vorhandenes Fieber (ich sah eine solche Coryza mit 40,0° beginnen), Oedem der äusseren Nase, ungewöhnliches Schnarchen, serös-blutigen Ausfluss aus der Nase, allgemeine Apathie und blasses, hinfälliges Aussehen — ein Complex von Erscheinungen, welcher für die diphtherische Natur des Schnupfens spricht. Gewissheit giebt allerdings immer erst das Herabsteigen der Krankheit in den Rachen, oder die Ausstossung membranöser Fetzen aus der Nase, welche ich wiederholt hier, wie beim Scharlach beobachtet habe. Ein Beispiel dieser Art theilte ich schon oben (S. 674) mit, und dasselbe beobachtete ich bei einem 3jährigen Kinde, welches gleichzeitig an Conjunctivitis und Otitis diphtherica litt, und bei welchem auch einige furunculöse Abscesse am Halse und auf der Brust sich mit diphtherischen Belägen überzogen; ferner bei einem 13jährigen Mädchen mit mässiger Rachen- und Nasendiphtherie, aus dessen Nase am 14. Tage der Krankheit ein ansehnlicher Membranfetzen herausgezogen wurde. Viel seltener als in der Nase beginnt die Diphtherie an der *Lippenschleimhaut* in Gestalt grauweisser, den confluirenden Plaques der Stomatitis aphthosa (S. 468) ähnlicher Einlagerungen, auf welche ich 36 bis 48 Stunden später Rachendiphtherie folgen sah. In einem Falle dieser Art ging die Diphtherie von den Lippen auf den Zungenrand über und wurde schon am folgenden Tage unter croupösen Symptomen letal. Da ich diese Art der Entwickelung bisher nur in der Klinik beobachtet habe, so möchte ich eine hier erfolgte diphtherische Infection bereits vorhandener Erosionen oder Rhagaden der Lippen annehmen. Auch der Boden der Mundhöhle und das Zungenbändchen wurden in

zwei Fällen, von denen der eine glücklich endete, diphtherisch afficirt. Bei mehreren Kindern, die von der Augenabtheilung auf meine Station verlegt wurden, hatte Conjunctivitis diphtherica, in noch anderen ein diphtherischer Belag bereits länger bestehender Eczeme des Gesichts oder des Ohrs den Anfang gemacht, und wir sahen nun die weitere Entwickelung auf der Lippen- und Rachenschleimhaut unter unseren Augen vor sich gehen. Zuweilen sah ich auch die Affection an den Genitalien kleiner Mädchen beginnen und von hier aus den ganzen Organismus inficiren:

Clara D., 3½jährig, aufgenommen am 29. Juli, gut genährt, scrophulös, mit doppelseitiger Conjunctivitis phlyctaenulosa, sehr blass. Seit einigen Tagen beide grosse Schamlippen stark geschwollen und geröthet; ihre innere Fläche erodirt und nässend, ebenso der Mons Veneris und die innere Fläche der Oberschenkel. Leistendrüsen geschwollen. Kein Fieber. Vom 3. August an Fieber, Ab. 39,5. Auf den Schamlippen bilden sich zahlreiche, scharf umschriebene, tief dringende Geschwüre von Linsen- bis Bohnengrösse, die zum Theil confluiren und sich mit grauweissen adhärenten Massen bedecken. Vom 7. an Diphtherie der Lippen mit Blutung, den 10. auch der Mundwinkel, der Kinnfalte und der rechtsseitigen Conjunctiva. Submaxillare Drüsenschwellung. Steigende Temperatur; Ab. 40,4. Am 16. auch Diphtherie der Tonsillen, der Uvula und der linken Conjunctiva. Zerstörung beider Hornhäute und Perforation. Den 19. Tod im Collaps. Section fehlt.

Anna M., 1jährig, aufgenommen am 20. Juli. Seit einer Woche Diphtherie der Genitalien, welche auf die Infection einer vorhandenen Intertrigo durch zwei an Rachendiphtherie erkrankte Geschwister zurückzuführen war. Gut genährtes Kind, sonst vollkommen gesund. Grosse Schamlippen stark geschwollen und geröthet, mit schmutzig grauem membranösem Belag, welcher sich bis zum Anus ausdehnt. Röthe bis über den Mons Veneris und die Regio hypogastrica verbreitet. T. 37,8–38,0. Diarrhoe. Tod den 22. an plötzlichem Collaps. Bei der Section alles normal, bis auf die Genitalien.

Marie O., 4jährig, aufgenommen am 1. October. Beide Labien stark geschwollen, roth, mit grauweissem Belag, sehr empfindlich. Sonst gesund, kein Fieber. Fomentationen von Aq. plumb. 500,0 mit Acid. carbol. 5,0. Am folgenden Tage Uebergang der Diphtherie auf die Inguinalgegend mit ausgedehntem rothen Hof. Vom 4. an Reinigung der befallenen Theile, Abstossung der Schorfe; am 12. völlige Heilung unter dem Gebrauch einer Salbe von Argent. nitr. 0,2, Balsam peruv. gtt. xx, Ungt. simpl. 20,0.

Mädchen von 1½ Jahren. Diphtheritis vulvae. Tod nach 4 Tagen unter Collaps. Section. Die ganze Vulva bildet eine missfarbige stinkende Geschwürsfläche, Labien bis zum Mons Veneris mit Pseudomembranen bedeckt, rings herum diffuse Röthe.

In anderen Fällen begann die Diphtherie in der Rachenhöhle und befiel erst im weiteren Verlaufe die Vulva, von wo sie sich über das

Perineum bis an den Anus, selbst in den Mastdarm erstreckte. Ich bemerke dabei, dass in den darauf untersuchten Fällen dieser Art in den Pseudomembranen der Genitalien die Diphtheriebacillen ebenso gut nachgewiesen werden konnten, wie in denen der Rachenhöhle.

Die angeführten Beispiele zeigen also, dass der diphtherische Infectionsstoff, den wir als einen bacillären kennen gelernt haben, an verschiedenen Stellen (Nase, Lippen, Conjunctiva, Genitalien, äussere Haut) in den Organismus eindringen, und auch ohne den Rachen zu ergreifen, tödtlich werden kann. Am häufigsten aber geschieht dies durch den Pharynx, wo der Infectionsstoff in den Falten der Tonsillarschleimhaut sich einzunisten scheint, und von hier aus seine deletären Wirkungen entfaltet. Bei sorgfältiger Untersuchung der Tonsillen sieht man in der That, dass die Exsudate sich keineswegs nur auf der freien Fläche befinden, sondern in alle Falten und Lacunen Ausläufer hineinsenden, welche diese vollständig ausfüllen. Ueber die Frage, ob der Infectionsstoff ohne Effect den Rachen zu passiren und zuerst im Larynx seine Wirkungen zu entfalten vermag, wie die Gegner des rein entzündlichen Croup annehmen, habe ich mich oben (S. 349) ausgesprochen.

So viel von den verschiedenen Arten der Entwickelung unserer Krankheit. Ich kehre nunmehr zur Schilderung ihrer typischen Form, der Nasen- und Rachendiphtherie zurück. Den Schrecken, welchen diese Diagnose in der Familie verbreitet, werden Sie nur allzu häufig kennen lernen. Wie beim Scharlach, sei man auch hier sehr vorsichtig in der Prognose. Beruhigung der Eltern um jeden Preis halte ich nicht für räthlich. Denken Sie immer daran, dass auch bei den anscheinend leichtesten Graden der Krankheit ganz unerwartet äusserst bedenkliche Erscheinungen eintreten können, auf deren Möglichkeit die Umgebung meiner Ansicht nach immer vorbereitet sein sollte. Ueber den Verlauf der Krankheit lässt sich von vornherein gar kein Urtheil fällen; er ist unberechenbar, und wenn ich der besseren Schilderung wegen eine leichte, eine mittelschwere und eine schwere Form unterscheide, so bin ich doch selbst der erste, der das Ungenügende dieser Eintheilung zugiebt, weil die erste Form jeden Augenblick in die zweite und dritte übergehen kann.

1. Die leichte Form. Die Beläge beschränken sich hier auf die Mandeln, allenfalls noch auf den Rand des Velum und der Uvula. Sie haben eine weisse Farbe und erscheinen locker aufgelagert, ähnlich dem croupösen Exsudat. Die Nasenschleimhaut ist frei oder nur von

leichter Coryza befallen, die submaxillaren Lymphdrüsen sind mässig geschwollen, kaum empfindlich. *Fieber kann vollständig fehlen*, und wo es vorhanden ist, hebt sich die Temperatur nur selten über 38,5 oder 39° und remittirt stark in den Morgenstunden. Die Pulsfrequenz schwankt je nach dem Alter zwischen 120 und 144, und die Qualität des Pulses bleibt eine *gute*, d. h. die einzelnen Schläge sind deutlich getrennt von einander, die Spannung der Arterienwand ist nicht vermindert. Das Allgemeinbefinden braucht wenig oder gar nicht gestört zu sein. Viele Kinder verlieren kaum den Appetit, zeigen einen mässigen grauen Belag der Zunge, laufen im Zimmer herum oder sitzen spielend im Bette. Nach einer durchschnittlichen Dauer von 8 bis 12 Tagen, nachdem sich die Beläge allmälig von der Schleimhaut der Mandeln gelöst und stückweise abgestossen haben, pflegen auch die zurückgebliebenen oberflächlichen Substanzverluste, welche bei Berührungen leicht bluten, sich zu überhäuten, und bald findet man als einzigen Rest nur noch einen dunkelrothen Fleck an der erkrankten Stelle. Sie müssen aber immer darauf vorbereitet sein, nach der Abstossung des Belags entweder an derselben Stelle oder dicht daneben wieder *neue Beläge* auftreten zu sehen, wobei auch das geschwundene Fieber wiederkehren, und der ganze Process auf 2—3 Wochen verlängert werden kann. *Nachschübe* dieser Art nach Pausen von 2—3 Tagen sind mir keineswegs selten vorgekommen. Auch in dieser leichten Form kann der in seinem Aeusseren normale, höchstens etwas spärliche Urin kleine Mengen Eiweiss enthalten, *ohne* dass dadurch die Prognose getrübt wird. *Herpes labialis* kam mir nur ausnahmsweise vor, einmal bei einem 11jährigen Mädchen, wo die Bläschen in Excoriationen der Nasenlöcher mit diphtherischen Belägen übergingen, ohne dass der günstige Verlauf dadurch gestört wurde.

2. *Die mittelschwere Form.* Ausser den Mandeln finden Sie hier das Velum, die Uvula, auch wohl die hintere Pharynxwand mit *grauweissen* Plaques bedeckt, welche eine *speckige* Beschaffenheit zeigen, d. h. in das Gewebe der Schleimhaut tiefer *infiltrirt* erscheinen. Der Erfahrene ist im Stande, schon aus dieser äusseren Form der Localaffection prognostische Schlüsse zu ziehen, mögen auch die übrigen Symptome, zumal das Allgemeinbefinden, durchaus günstig erscheinen. In allen diesen Fällen hat man, wenn nicht den Tod, doch schwere Symptome zu befürchten. — Nicht selten wird, wie ich schon bemerkte, das aus den Choanen über die hintere Rachenwand fliessende schleimig-eiterige Secret für einen diphtherischen Belag gehalten, kann aber durch Gurgeln und Hinüberstreichen mit dem Pinsel leicht entfernt werden, während der eigentliche Belag gerade hier fest zu haften pflegt.

Die Nasenhöhle ist stärker ergriffen, der Ausfluss reichlicher, graugelblich, blutig, oft fötid, wie auch der Geruch aus dem Munde. Die Schwellung der Rachentheile und der Nasenschleimhaut ist bedeutend, das Schnarchen lauter, der Isthmus faucium mehr verengt, wobei die Schlingbeschwerden heftig, aber auch sehr gering sein, ja sogar ganz fehlen können. In manchen Fällen sah ich die Uvula bis zur Dicke eines kleinen Fingers angeschwollen und vollständig von einem weissgrauen Exsudat, wie mit einem Handschuhfinger, überzogen. Wenn das Fieber auch hier fehlen oder mässig bleiben kann (38—39,5), so kommen doch bisweilen in den ersten Tagen Temperaturen von 40 bis 41° mit heftigen Delirien und Somnolenz vor, die mitunter günstiger verlaufen, als die fieberlosen. Ferner ist das Allgemeinbefinden stark getrübt, die Lust zum Spielen verloren, die Apathie grösser, und Somnolenz bemerkbar, sobald die Kinder sich selbst überlassen werden. Der Appetit fehlt meistens, die Zunge ist dick graugelb belegt, nur selten hochroth, mit vortretenden Papillen an der Spitze. Erbrechen findet häufig in den ersten Tagen der Krankheit statt. Der Urin ist sparsam, enthält meistens Eiweiss, Epithelien und blasse Cylinder. Auch hier ist dies Symptom, wenigstens meiner Erfahrung nach, für die Prognose ohne erhebliche Bedeutung, da ich sehr oft Kinder mit reichlicher Albuminurie gesund werden, andere, deren Urin durchweg frei von Eiweiss blieb oder nur mässige Mengen enthielt, zu Grunde gehen sah. Nicht selten kommt es zu einer besorgnisserregenden Veränderung der Stimme; die Kinder werden mehr oder weniger heiser, selbst bis zur Aphonie, bekommen auch wohl einen rauhen heiseren Husten, welcher an Croup erinnert. Die Befürchtung, dass dies Symptom das Herabsteigen des diphtherischen Processes in den Larynx verkündet, ist unter diesen Umständen sehr natürlich. Man muss dann immer auf den Eintritt heftiger croupöser Erscheinungen und auf die Nothwendigkeit der Tracheotomie vorbereitet sein. Trotzdem sah ich in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen diese anscheinend bedenklichen Symptome, nachdem sie viele Tage, einmal sogar 1½ Wochen lang lebhafte Besorgnisse erregt hatten, sich allmälig wieder zurückbilden und verschwinden, und es liegt daher nahe, in solchen Fällen nur einen Catarrh der Schleimhaut anzunehmen, welcher vom Pharynx aus sich bis über die Stimmbänder ausbreitete. Eine am 16. Juli 1878 gemachte Section lehrte mich aber, dass auch ernstere Veränderungen im Larynx unter diesen Umständen nicht auszuschliessen sind. Bei einem Kinde, welches im Gefolge der Rachendiphtherie die oben erwähnten laryngealen Erscheinungen 4—5 Tage lang, jedoch ohne Athemnoth, dargeboten, dann aber seine normale

Stimme wieder bekommen hatte und kaum noch hustete, fand sich nach dem an Collaps plötzlich erfolgten Tode die Schleimhaut des Larynx und der Trachea hie und da mit einer dünnen, croupösen Auflagerung bedeckt, woraus sich ergiebt, dass man nicht berechtigt ist, in allen Fällen, in welchen eine Rückbildung der Heiserkeit und des croupösen Hustenklanges erfolgt, nur an einen einfachen Catarrh zu denken. Leider ist die laryngoscopische Untersuchung, welche hier am besten Aufschluss geben würde, nur bei den wenigsten Kindern mit sicherem Erfolg auszuführen, und man wird daher meistens in Zweifel darüber bleiben, ob man es nur mit einem Catarrh, oder mit einem croupösen Process zu thun hatte. Man vergleiche z. B. folgende Fälle:

Anna L., 8jährig, aufgenommen am 10. October mit Diphtheritis des Pharynx, welche seit 5 Tagen bestand. Am 15. Rachentheile wieder fast normal, nur die Tonsillen noch roth und geschwollen. Kein Fieber. Am 18. plötzlich Heiserkeit, Athmen etwas erschwert, Inspiration stridulös, rauher Husten, T. Abends 38,9; P. 168. Während der nächsten Tage (vom 19.—23.) starkes Fieber mit Abendtemperaturen von 40,2—41,1; P. 144—168. Larynxsymptome fortbestehend, in der Nacht vom 22. zum 23. sogar Anfälle von Dyspnoe, welche schon an die Tracheotomie denken liessen. Danach Abnahme aller Symptome unter dem Gebrauch von Tartar. stibiatus. Vom 24. an Schwinden des Fiebers, am 29. Stimme klarer, normaler Athem. Entlassung am 2. November.

Anna Th., 5jährig, aufgenommen am 10. März mit Rachendiphtherie, welche auf der linken Tonsille einen tiefen ulcerösen Substanzverlust hinterlassen hatte. Dabei seit einigen Tagen Heiserkeit, stridulöse Inspiration, ohne Dyspnoe. Am nächsten Tage totale Aphonie. Die Anfälle einer gleichzeitig bestehenden Tussis convulsiva zeichnen sich dadurch aus, dass die giemenden Inspirationen, welche die Hustenstösse begleiten, einen rauhen croupähnlichen Charakter haben, so dass man schon daraus auf Theilnahme der Glottis schliessen konnte. Albuminurie in mässigem Grade, Fieber gering (37,8—38,6). Behandlung mit Inhalationen von Kalkwasserspray, innerlich Eisen. Am Abend des 13. Athem ruhig, ohne Nebengeräusch, am 14. Stimme beim lauten Intoniren klangvoller. Von nun an allmälige Besserung.

Marie B., 3½ Jahre alt, Reconvalescentin von Bronchopneumonie. Am 1. Februar leichte Angina ohne Fieber. Den 5. Beläge auf beiden Tonsillen, Abds. Temp. 38,6. In den nächsten Tagen abendliches Fieber bis 40,1; starke graugelbe Beläge, die sich am 9. abstossen mit abnehmendem Fieber. Dagegen macht sich nun Heiserkeit, und am 10. croupöser Husten bemerkbar. R. 40, stridulös, mit mässiger Einziehung des Epigastrium. Am 11. Einziehung stärker, Anfälle von Dyspnoe. Wechselnder Zustand bis zum 2. April, an welchem Tage alle respiratorischen Symptome verschwunden und die Gefahr beseitigt schien. Behandlung bestand in Inhalationen von Kalkwasserspray und kleinen Dosen von Tartar. stibiatus.

Amalie F., 6jährig, aufgenommen mit Pharynxdiphtherie am 4. October. Am 6. stenotische Inspiration, R. 34, T. 39—40. Den 8. erhebliche Zunahme der croupösen Symptome, Abends Einziehung der unteren Thoraxpartie, Crouphusten.

Dauer bis zum 12. in mässigem Grade, dann Verschwinden aller croupösen Symptome bis zum 14., worauf dieselben am 14. und 17. von neuem eintraten, um schliesslich einem einfachen Bronchialkatarrh Platz zu machen.

In diesen Fällen konnte kein klares laryngoscopisches Bild wegen der Widersetzlichkeit der Kinder gewonnen werden. Da ich aber bei einem älteren Knaben, welcher den Mund sehr weit öffnen konnte, ohne Kehlkopfspiegel deutlich beobachtete, wie der freie Rand der Epiglottis sich allmälig mit einem weissen diphtherischen Belag überzog, und auch hier nach der Abstossung desselben vollständige Heilung eintrat, so glaube ich mit Rücksicht auf den oben (S. 739) mitgetheilten Sectionsbefund annehmen zu dürfen, dass auch der diphtherische Process im Larynx, wenn er nur in gewissen Grenzen bleibt, sich häufiger zurückbildet, als man im Allgemeinen glaubt.

Die Dauer der mittelschweren Diphtherie beläuft sich im Durchschnitt auf 14 Tage, doch zieht sie sich nicht selten in Folge wiederholter Nachschübe und schwer heilender Ulcerationen auf 3 bis 4 Wochen hinaus. Da nämlich das Exsudat hier tiefer in das Gewebe der Rachenschleimhaut infiltrirt ist, so geschieht auch die Lösung und die necrotische Abstossung desselben langsamer, und es bleiben tiefere Ulcerationen der Mandeln und des Gaumensegels, zumal der Uvula zurück, deren Vernarbung längere Zeit in Anspruch nimmt. Dieser Heilungsprocess kann zwar ganz ohne Fieber verlaufen, nicht selten aber dauert ein remittirendes Fieber Wochen lang fort und bedingt zunehmende Schwäche und Abmagerung. Nachschübe diphtherischer Producte (S. 738), die meistens einen neuen Aufschwung des Fiebers zur Folge hatten, sah ich noch am 20. Tage der Krankheit auftreten.

Mädchen von 9 Jahren, aufgenommen mit Diphtherie der Mandeln und der hinteren Rachenwand am 11. September. Abstossung aller Schorfe, Recidiv am 19. auf beiden Mandeln. Dauer bis zum 8. October. Darauf Pause bis zum 18., an welchem Tage der Pharynx von neuem diphtherisch erkrankt, mit Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Am 26. October ist der Belag am stärksten, dabei croupöse Symptome (rauher Husten und Heiserkeit). Danach Heilung, Entlassung am 9. November nach einer Dauer von 2 Monaten.

Um eine neue Infection kann es sich in solchen Fällen[1]) nicht handeln. Da die Bacteriologen noch 5—14 Tage nach der Abstossung der Membranen virulente Diphtheriebacillen auf der Schleimhaut

[1]) „Diphthérie prolongée" v. Cadet de Gassicourt. Revue mens. Janvier 1883.

gefunden haben[1]), so muss man annehmen, dass diese die Recidive hervorrufen. In der That soll nach den Beobachtungen von Loeffler das Wiederaufflammen der Krankheit immer mit einem erneuten Auftreten der Bacillen verbunden gewesen sein.

Die submaxillaren Drüsenschwellungen bilden sich in der Regel mit der Heilung der Pharynxaffection zurück, viel seltener als beim Scharlach kam es hier zu Phlegmone und Abscessbildung, welche Incisionen nöthig machte. Verwüstende Eitersenkungen aber, die beim Scharlach nicht zu den Seltenheiten gehören, oder ausgedehnte, harte, zu Gangrän neigende Infiltrationen (Angina Ludwigi) beobachtete ich hier nur in vereinzelten Fällen.

Während der Heilungsperiode sieht man bisweilen necrotische Fetzen, welche noch theilweise an der Schleimhaut haften, bei jeder In- und Exspiration im Rachen flottiren, oder die Kinder expectoriren grössere abgestossene Stücke, welche mitunter einen vollständigen Abguss der Uvula darstellen. Ganze Stücke der infiltrirten und necrotisirten Mandel können auf diese Weise abgestossen werden, und es kommt dann leicht zu mehr oder weniger reichlichen Blutungen aus der Rachen- und Nasenhöhle, welche den schon vorhandenen Schwächezustand bedenklich steigern. In einzelnen Fällen sah ich die ganze Uvula oder wenigstens einen Theil derselben durch Ulceration verloren gehen, und tiefe narbige Einkerbungen des freien Velumrandes zurückbleiben, bei mehreren Kindern auch vollständige erbsen- bis bohnengrosse Perforationen des Velum auf einer oder beiden Seiten zu Stande kommen. Viel seltener als bei Scharlach und Masern ging der Process durch die Tuba Eustachii auf das Mittelohr über und gab zu hartnäckiger Otitis und deren Folgen Anlass[2]).

In Folge der grossen Schwäche und verminderten Energie des Herzens kann es noch in der Reconvalescenz zu Thrombose grösserer Venen kommen:

Alice M., 11jährig. Vor 5 Wochen Diphtherie, nach welcher enorme Schwäche mit kaum fühlbarem Pulse zurückblieb. Anfang Februar Gaumenlähmung, Galopprhythmus des Herzens. Urin etwas albuminös. P. 140, äusserst klein. Vom 7. Februar an Ödem der ganzen linken unteren Extremität bis zur Inguinalfalte herauf, mit grosser Empfindlichkeit gegen Berührung und Bewegung. Nach 10 Tagen Verschwinden aller krankhaften Erscheinungen unter einer tonisirenden Behandlung. —

[1]) Heubner, Schmidt's Jahrb. Bd. 230, S. 267. — Escherich, Wien. klin. Wochenschr. 1893. No. 7—10.

[2]) Moos, Histologische und bacterielle Untersuchungen über Mittelohrerkrankungen u. s. w. Wiesbaden 1890.

3) Die schwere Form. Die Gefahr der Diphtherie wird vorzugsweise durch drei Umstände bedingt, einmal durch ihre der Scarlatina ähnliche virulente Einwirkung auf das Herz, zweitens durch ihre Neigung, sich vom Rachen aus in die Luftwege fortzusetzen (diphtherischer Croup), und drittens durch die vorwiegende Tendenz zur Sepsis (nach dem heutigen Sprachgebrauch „Mischinfection durch septische Streptococcen"). Mit diesen Gefahren haben Sie in jedem Falle von Diphtherie zu rechnen, selbst wenn die Krankheit zuerst in milder Form auftritt. Es ist durchaus nichts seltenes, dass schon nach einigen Tagen, oder erst im weiteren Verlaufe der Krankheit, die bis dahin anscheinend leicht verlief, der Puls plötzlich sehr frequent und klein, selten langsam und unregelmässig wird, und ein schnell tödtlicher Collaps eintritt, dass ferner zu einer Zeit, in welcher die Rachenaffection schon in der Rückbildung war und alles eine baldige Heilung versprach, mit einem Mal croupöse Symptome sich geltend machen, während septische Erscheinungen in der Regel schon frühzeitig aufzutreten pflegen.

In diesem Falle tritt die Diphtherie von vornherein in schwerer Form auf, und bekundet dies oft durch ein mit grosser Intensität einsetzendes Initialfieber (40°) und eine ungewöhnliche Pulsfrequenz von 140—160 Schlägen. Grosse Apathie, Somnolenz, vollständige Anorexie, oft auch Erbrechen, gehen damit Hand in Hand. Unüberwindliche Anorexie zähle ich zu den bedenklichsten Symptomen. Die Kinder verweigern alle und jede Nahrung und müssen, leider meistens ohne Erfolg, durch Klystiere (von Pepton, Bouillon oder Milch mit Eigelb oder Wein) ernährt werden, da eine Fütterung durch die Schlundsonde durch die Affection des Pharynx oft ausgeschlossen ist. Mit der letzteren, welche nicht immer die höchsten Grade darzubieten braucht, hie und da sogar überraschend geringfügig erscheint, verbindet sich hier immer intensive Coryza mit reichlichem, foetidem Secret, oedematöser Schwellung der äusseren Nase, oft auch der Augenlider, und starkem Schnarchen, wobei die Kinder mit offenem Munde athmen. Die Stimme ist näselnd, schwer verständlich; viele sind überhaupt gar nicht zum Sprechen zu bewegen und verfallen, kaum erweckt, wieder in Gleichgültigkeit und Somnolenz. Aus dem Munde dringt ein äusserst foetider Geruch, und die hie und da vorhandene Salivation erschien mir immer als ein besonders ungünstiges Zeichen; die submaxillaren Lymphdrüsen sind stark geschwollen, und nicht selten kommt es zu einer ausgedehnten an die Ludwig'sche Angina erinnernden brettharten Infiltration des ganzen submaxillaren Bindegewebes, seltener zu einer diffusen teigigen Anschwel-

lang der Parotidengegend bis zu den Augenlidern herauf. **Blutungen** aus der Nase und den geschwürigen Rachentheilen können durch zunehmende Erschöpfung den tödtlichen Ausgang beschleunigen. Wiederholt mussten wir deshalb die Nasenhöhle tamponiren oder Injectionen von Liquor ferri sesquichlor. in diese und die Rachenhöhle machen, um den drohenden Collaps zu verhüten. Auch Petechien und grössere Purpuraflecke kommen oft auf verschiedenen Theilen, selbst auf der Conjunctiva bulbi zum Vorschein, und fast niemals ist der sparsame Urin frei von Eiweiss und nephritischen Elementen. Anschwellungen der **Gelenke**, welche von einzelnen Autoren erwähnt werden, habe ich selbst nur ausnahmsweise beobachtet, bei einem 3½jährigen Kinde, dessen rechtes Knie- und Fussgelenk während einiger Tage geschwollen waren, wo ich aber nicht sicher bin, ob es sich um wirkliche Diphtherie oder um Scharlach handelte, und noch in einigen Fällen, die in der Reconvalescenz ein paar Tage fieberlose Anschwellungen der Kniegelenke darboten. Wiederholt wurden die **Augen** befallen, wobei es schliesslich zum Durchbruch der Cornea und zur Necrose der ganzen Vorderpartie des Bulbus kam, so dass die Linse freiliegend gefunden wurde.

In allen Schilderungen der Diphtherie ist viel von **Exanthemen** die Rede, welche im Verlaufe der Krankheit, zumal in den schweren Fällen auftreten sollen, und entweder als diffuse Erytheme oder als mehr oder weniger reichliche Roseolen beschrieben werden. Obwohl ich auf diese Ausschläge immer sorgfältig achtete, gelang es mir doch nur in einer verhältnissmässig kleinen Reihe von Fällen, sie mit Sicherheit zu constatiren, und zwar nicht bloss in der schweren, sondern auch in der mittelschweren Form mit günstigem Ausgange. Bei einem 2jährigen Kinde, welches an Collaps zu Grunde ging, zeigte sich erst am Todestage auf dem Gesicht und den Nates eine confluirende Röthe, während auf Bauch und Rücken stecknadelkopfgrosse Papeln aufschossen. Sonst zeigten sich immer nur Roseolen oder Erytheme, sehr selten Papeln oder ein Erythema urticatum, welche ein paar Tage bestanden, ohne dass dabei eine Steigerung des Fiebers stattfand. Gerade darauf aber lege ich einen besonderen Werth, weil ich überzeugt bin, dass viele Exantheme, welche man als diphtherische beschrieben hat, nichts weiter waren, als **Scharlach**, dessen Eintritt dann immer mit einer charakteristischen Steigerung der Temperatur verbunden ist[1]). Bei drei Kindern sah ich während des Verlaufs der Diphtherie unter Fieber-

[1]) Damit stimmen die Beobachtungen von Gadet de Gassicourt überein. Unter 932 Diphtheriefällen waren nur 37 Fälle von Erythemen begleitet.

steigerung (bis 40,0) Varicellen ausbrechen, neue Beispiele für das gleichzeitige Bestehen zweier Infectionskrankheiten (S. 649). Alle drei Fälle endeten glücklich.

Unter allen Symptomen der schweren Form sind aber die vom Herzen ausgehenden ganz besonders zu fürchten. Auf die Deutung derselben werde ich später eingehen. Das klinische Bild stellt sich als „diphtherischer Collaps“ dar. Der Puls wird immer schneller (160 und mehr) und schwächer, oft unregelmässig und ungleich, seltener verlangsamt. Hände, Füsse und Wangen werden kühl, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute etwas cyanotisch, bisweilen auch icterisch, wobei das Fieber nicht immer sinkt, vielmehr, wie ich wiederholt beobachtete, bis zuletzt sehr hoch (40,8) bleiben oder erst am Todestage die höchste Temperatur erreichen kann. Doch fehlt es auch keineswegs an Fällen dieser Art, welche ohne jede Temperatursteigerung bis zum Ende verlaufen, zumal wenn Larynx und Lungen frei bleiben. Einige Kinder bekommen in diesem Zustande starkes Erbrechen, andere deliriren, die meisten liegen ganz schlaff in einem soporösen Zustande, mit fahlgelblichem Antlitz, starren oder halbgeöffneten Augen, und sind nur schwer oder gar nicht mehr zu erwecken. Doch kamen mir vielfach auch solche vor, die mit kalten Extremitäten und fadenförmigem Pulse bei vollem Bewusstsein noch aufrecht sassen und mit erloschener Stimme den Eltern zusprachen. Während der Puls gänzlich unter dem Finger schwindet, wird auch der Herzstoss immer schwächer, nicht selten unregelmässig, der zweite Herzton immer undeutlicher. Die Zahl der Respirationen sinkt bisweilen auf 20 in der Minute, es müsste denn durch Complication mit Bronchopneumonie die normale Zahl mehr oder weniger überschritten werden. In diesem Zustande ist es kaum mehr möglich, sich einen ausreichenden Einblick in die Rachenhöhle zu verschaffen, doch verkündet oft ein ungewöhnlich foetider, selbst gangränöser Geruch aus dem Munde, dass es sich um Gangrän des Pharynx handelt. Gelingt unter diesen Umständen noch die Untersuchung, so sieht man eine oder beide Tonsillen, einen Theil des Velum, selbst die hintere Pharynxwand in eine schwärzliche, blutende, zottige Masse zerfallen, welche einen nomaähnlichen Gestank verbreitet. Häufig entwickelt sich als Schluss des Drama noch Bronchopneumonie, welche indess während des Lebens kaum zu erkennen ist. Der Husten kann dabei vollständig fehlen oder wird übersehen; nur die frequente oberflächliche Respiration deutet auf das Leiden der Respirationsorgane, deren genaue physikalische Untersuchung bei dem elenden Allgemeinzustande der Patienten kaum mehr auszuführen, überdies auch für die Praxis ganz bedeutungslos ist. In zwe

Fällen, von denen der eine tracheotomirt war, trat schliesslich noch Genickstarre mit Biegung des Rumpfes nach vorn ein, wofür die Section keine Erklärung gab.

Diese Art von schwerer, septischer Diphtherie endet, so weit meine Erfahrung reicht, fast durchweg letal, oft schon stürmisch nach wenigen Tagen, höchstens nach einer Woche; nur da, wo diese Form sich aus der zweiten (mittelschweren) entwickelt, können zwei bis drei Wochen vergehen, ehe der Tod eintritt. Ich rechne indess nur diejenigen Fälle hierher, in welchen der tödtliche Collaps noch auf der Höhe der Krankheit eintritt, nicht die später zu beschreibenden, die erst nach vollendeter Heilung der Localaffection unerwartet durch Herzlähmung tödten. Ein günstiger Ausgang der schweren Form ist mir wenigstens nur zweimal vorgekommen, einmal bei einem Kinde, welches bei einer Temperatur von 40,0, einem elenden kleinen Pulse von 144, lebhaften Delirien, Kräfteverfall, doch nur eine geringe Localaffection des Rachens darbot, das andere Mal bei einem Mädchen, welches bei sehr intensiver Rachendiphtherie grosse Apathie, völlige Anorexie, vielfache Petechien, Aphonie, Crouphusten und einen äusserst kleinen, sehr frequenten Puls zeigte. In beiden Fällen, denen allerdings der septische Charakter nicht vollständig aufgeprägt war, erfolgte zu meiner Ueberraschung allmälige Genesung unter einer kräftigen excitirenden Therapie. Leider gehören solche Fälle zu den Ausnahmen. —

Nicht ganz so ungünstig ist die Ausbreitung der Diphtherie vom Rachen aus über Epiglottis, Larynx und Trachea in der Form des Croup. Selbst bei unzweifelhafter Verbreitung bis in die mittleren Bronchien habe ich noch Heilung beobachtet. Auch in den leichtesten Fällen der Krankheit sind Sie vor diesem Uebergang niemals sicher; die Erfahrung lehrt sogar, dass die leichte und mittelschwere Form mehr zum Croup disponirt, als die eben beschriebene schwere, in welcher die allgemeinen infectiösen Symptome prävaliren. Trotzdem sind mir auch Fälle von höchstgradiger septischer Diphtherie, welche mit Croup endeten, wiederholt vorgekommen; ich erwähne hier nur ein 5jähriges Mädchen, welches hochgradigen Croup hatte, dabei septischen Zerfall der Rachentheile und eine beiderseits bis ans Sternum reichende bretharte schmerzhafte Infiltration (Ludwig'sche Angina) darbot. Der Zeitpunkt, in welchem der Uebergang der Diphtherie auf den Kehlkopf und die Luftröhre erfolgt, lässt sich nicht genau bestimmen: im Durchschnitt pflegen 4—6 Tage, oft auch eine und selbst $1\frac{1}{2}$ Wochen zu vergehen, ehe die Larynxsymptome bemerkbar werden. Bisweilen ist die Localaffection im Rachen schon gänzlich geheilt, so dass man jede Gefahr vorüber

wähnte, und die plötzlich eintretenden Croupenscheinungen nun eine um so schmerzlichere Enttäuschung bereiten. Bei einem 6jährigen Knaben sah ich erst 14 Tage nach dem Beginn der Diphtherie, von welcher nur ein paar leichte Ulcera zurückgeblieben waren, Croup eintreten, welcher durch die Tracheotomie geheilt wurde; auch Cadet de Gassicourt sah sich in 3 Fällen von prolongirter Diphtherie noch am 18., 23., ja am 43. Tage zur Operation genöthigt. In einzelnen Fällen wurden die S. 739 erwähnten croupösen Symptome 1—2 Wochen lang mit wechselnder Intensität, ja mit völligen Intermissionen beobachtet, und wir glaubten schon an eine gänzliche Zurückbildung, bis es schliesslich dennoch zum Croup und zur Tracheotomie kam. Andererseits fehlt es nicht an Fällen, wo Croup schon am zweiten Tage der Krankheit oder gar noch früher als erstes Symptom der Diphtherie sich entwickelt haben soll, doch glaube ich, dass dann wohl immer die diphtherische Affection der Rachen- und Nasenhöhle übersehen worden ist. Mir kam öfters Croup bei Kindern vor, welche nach Aussage der Angehörigen vor 24 oder 36 Stunden noch vollkommen gesund gewesen sein sollten, und dennoch ergab die Untersuchung eine diphtherische Erkrankung der Nase und des Pharynx. Aber selbst dann, wenn man den letzteren anscheinend normal findet, ist dies noch kein Beweis für seine Integrität, welche nur durch die Section festgestellt werden kann. Oft wird nämlich der Arzt durch den versteckten Sitz der Diphtherie irre geführt; bei der häufig sehr schwierigen Untersuchung des Pharynx findet er nur Röthung und Anschwellung der Rachentheile mit starker Schleimsecretion, und glaubt man, falls eine Stenose des Larynx vorliegt, es mit einem primären entzündlichen Croup zu thun zu haben. Dennoch ergiebt die Section einen diphtherischen Process, der indess auf solche Theile beschränkt ist, welche der Inspection während des Lebens bei den meisten Kindern unzugänglich sind, insbesondere die Fossa pyriformis zu beiden Seiten des Zungengrundes und der Epiglottis, oder gar die hintere Fläche des Velum, während die vordere intact ist.

Am häufigsten wird die dem Croup vorausgehende Rachendiphtherie in den Fällen übersehen, wo letztere sich terminal im Gefolge schwerer Krankheiten entwickelt, besonders bei Kindern mit vorgeschrittener Tuberculose, chronischer Pneumonie, schwerem Typhus, Masern, Meningitis tuberculosa, Enterophthisis u. s. w. Ich selbst verhehle nicht, unter diesen Umständen wiederholt von dem plötzlichen Auftreten eines Croup überrascht worden zu sein, welcher erst den Anlass gab, die Rachenhöhle genau zu untersuchen. Ebenso ergaben die Sectionen bei solchen Kindern nicht selten Diphtherie des Pharynx, welche sich während des

Lebens durch gar keine Symptome, höchstens durch Foetor oris oder Coryza verdächtig gemacht hatte. Um diesen Ueberraschungen zu entgehen, bliebe nur übrig, sämmtliche in der Klinik befindlichen Kinder mindestens einmal täglich einer Racheninspection zu unterwerfen, was indess leichter anzuordnen, als auszuführen ist. Glücklicher Weise hat das Uebersehen dieser terminalen Diphtherie bei dem ohnehin hoffnungslosen Zustande der Patienten keine vitale Bedeutung.

Am seltensten kam es vor, dass die Diphtherie des Pharynx erst nach dem Auftreten des Croup sichtbar wurde, und ich möchte auch dann viel eher annehmen, dass sie schon längere Zeit an verborgenen Stellen bestanden und erst allmälig sich auf andere dem Blicke zugängliche Partien verbreitet hat, als dass es sich um eine Diphtheria ascendens im wahren Sinne des Wortes gehandelt habe. Dahin gehört z. B. der folgende Fall:

Carl O., 4jährig, aufgenommen in die Klinik mit hochgradigem Croup am 26. Januar. Pharynx geröthet, viel Schleim in demselben, aber keine Beläge sichtbar. Tracheotomie mit gutem Erfolg. Vom 31. an Fieber mit abendlichen Exacerbationen von 38,5—40,5. Pharyngitis zunehmend, aber erst am 4. Februar grauer Belag beider Mandeln. Von nun an Sinken des Fiebers und allmälige Heilung.

Ueber die Erscheinungen des diphtherischen Croup habe ich Ihnen wenig zu sagen, da sie mit denen der primären Laryngitis pseudomembranacea übereinstimmen (S. 342). Heiserkeit, geräuschvolles Athmen, rauher, von sägeartiger Inspiration unterbrochener Husten machen auch hier den Anfang; nur selten fand ich die Stimme noch klar, während schon croupöses Einathmen vorhanden war. Sehr verschieden gestalten sich die Verhältnisse des Fiebers. Häufig steigt die Temperatur mit dem Eintritt des Croup, während sie in anderen Fällen auch bei voller Entwickelung desselben nahezu normal bleibt (37,9 bis 38,3). Ja in einzelnen Fällen constatirte ich noch kurz vor der Tracheotomie 36,9 bis 37,4 ohne dass die begleitenden Erscheinungen die Annahme eines Collapses rechtfertigten. Sehr vermehrt, zwischen 140 und 180 schwankend, ist immer die Frequenz des Pulses, während seine Fülle und Spannung rasch abnehmen, und der Rhythmus nicht selten unregelmässig wird. Bei einem 7jährigen Knaben wurde der zuvor schon unregelmässige Puls bald nach der Tracheotomie aussetzend, und nahm einige Tage später bei sinkender Frequenz (56—80) die Charaktere des von Traube beschriebenen Pulsus alternans (bigeminus) an. Nach zwei ziemlich rasch auf einander folgenden Schlägen trat immer eine Pause ein, auf welche wieder zwei Schläge, dann eine Pause u. s. w. folgten, wobei aber der zweite

Pulsschlag constant niedriger und schwächer als der erste erschien. Die Respiration hatte keinen Einfluss auf diese Erscheinung, welche nur drei Tage dauerte, dann unter allmäligem Schwinden des zweiten Schlages sich verlor und in letalen Collaps überging. Die bei der Section gefundene ausgedehnte Fettentartung der Herzmusculatur kann nicht als Ursache jenes Phänomens betrachtet werden, da diese bei Diphtherie mit oder ohne Croup keineswegs selten ist, ohne dass während des Lebens Pulsus bigeminus beobachtet wurde. Ich sah z. B. bei einem zehnjährigen Knaben, welcher im diphtherischen Collaps zu Grunde ging und dessen Section eine anfängliche fettige Degeneration des Herzens ergab, den Puls schliesslich sehr unregelmässig werden und dabei von 132 auf 72 herabgehen, aber von einem Pulsus bigeminus oder alternans war dabei nicht die Rede. Den P. bigeminus fand ich noch in einem zweiten Falle, der ohne Croup, aber mit besorgnisserregenden Schwächezuständen verlief und schliesslich letal endete.

Die Expectoration grösserer Membranfetzen oder röhriger Gebilde durch Husten und Würgen ist beim diphtherischen Croup in prognostischer Hinsicht nicht günstiger zu beurtheilen, als beim primären (S. 351). Ich sah ein Kind schon am dritten Tage einen vollständigen Abguss der Trachea, einen 12jährigen Knaben eine kleine Schale voll Cylinder expectoriren, welche in ihrem Lumen der Luftröhre und den Hauptbronchien entsprachen, in vielen anderen Fällen feinere, aus den mittleren Bronchien stammende röhrige Gerinnsel ausgeworfen werden — fast alle diese Fälle endeten tödtlich, wenn auch hie und da eine kurze Erleichterung Hoffnungen erweckt hatte. Dennoch sei man unter diesen Umständen nicht allzu verzagt. Ein 6jähriges Kind bekam am 2. Tage nach der Tracheotomie Orthopnoe, welche verschwand, als man nach Herausnahme der Canüle einen pseudomembranösen Cylinder entfernt hatte, welcher einen Abguss der Trachea und grossen Bronchien darstellte. Derselbe Vorgang wiederholte sich am 4. Tge und dennoch genas das Kind. Solcher Fälle könnte ich mehrere anführen, doch gehören sie immer zu den Ausnahmen. — Noch häufiger als beim primären entwickelt sich beim diphtherischen Croup Bronchitis und Bronchopneumonie, welche sich, wie schon (S. 350) bemerkt wurde, vorzugsweise durch die bedeutende Steigerung der Respirationsfrequenz und des Fiebers kundgeben, während die physikalischen Symptome, abgesehen von einer nicht immer zu constatirenden Dämpfung des Percussionsschalls, in der Regel durch die laryngealen Geräusche verdeckt, wenigstens sehr undeutlich gemacht werden. Der Auswurf feiner oder gar dendritisch verzweigter Gerinnsel deutet mit Sicherheit auf das Vorhandensein einer bis in die ent-

feineren Luftröhrenäste herabreichenden Bronchitis crouposa[1]. Sowohl diese, wie besonders die in einzelnen Fällen von mir beobachtete putride Bronchitis und circumscripte, in kleinen Herden auftretende Gangrän der Lunge, glaube ich von der Aspiration diphtherischer oder gangränöser Gewebsreste vom Rachen her ableiten zu müssen, welche entzündungserregend und inficirend auf die kleinen Bronchien und das umgebende Parenchym einwirken. Eine Diagnose dieser putriden Bronchitis, oder gar des circumscripten Lungenbrandes, konnte aber in den mir vorgekommenen Fällen nicht gestellt werden, weil überhaupt gar kein Auswurf vorhanden war, und der foetide Geruch des Athems schon durch die Rachendiphtherie bedingt sein konnte.

Die Verbreitung der Diphtherie in die Luftwege verschlechtert die Prognose in allen Fällen bedeutend. Während von 715 klinischen Fällen von Rachendiphtherie 314 an Collaps, Bronchopneumonie und anderen Complicationen zu Grunde gingen[2], verloren wir von 578 Fällen, welche in Croup übergingen, 491. Nur 87 wurden geheilt, und zwar mit Ausnahme von dreien sämmtlich durch die Tracheotomie. Trotz aller Gefahren, welche schon in der diphtherischen Infection an und für sich liegen, fordert also der Ausgang in Croup doch die meisten Opfer. Derselbe fügt noch eine neue Gefahr zu der bereits bestehenden hinzu, denn die Tendenz zum letalen Collaps dauert auch nach der Verbreitung der Krankheit in die Luftwege fort, und so mancher Fall, dessen Erstickungsgefahr auf operativem Wege beseitigt war, und in welchem die Athmung schon längere Zeit ohne Canüle von Statten ging, endet ganz unerwartet durch Collaps tödtlich. —

Die Sectionen der auf der Höhe der Krankheit Gestorbenen ergaben häufig viel ausgebreitetere und tiefer dringende Veränderungen, als die ungenügende und mühsame Inspection während des Lebens er-

---

[1]) Einige Autoren (Gerhardt, Riegel) stützen die Diagnose der croupösen Bronchitis auf eine eigenthümliche Dyspnoe (Fehlen der inspiratorischen Einziehung und der Athmungsverschiebung des Larynx, schwaches Athmen in den oberen Lungentheilen). Ich weiss nicht, ob diese Symptome constant sind, aber ich fand sie wenigstens in einem Falle, bei einem 13jährigen Mädchen, welches unter heftiger Dyspnoe cylindrische, zum Theil dichotomisch verzweigte Gerinnsel von 3—4 Ctm. Länge in solchen Massen auswarf, dass sie im Laufe von 36 Stunden ein paar Weingläser füllten. (T. 39—40. R. 44.).

[2]) Auf die Ursachen dieses sehr ungünstigen Mortalitätsverhältnisses komme ich später zurück. Die Mortalität wechselt übrigens je nach dem Charakter der Epidemie. In der 4. Aufl. dieses Werkes (S. 726) sprach ich von 226 Todesfällen unter 463 Fällen von Rachendiphtherie ohne Croup. Seitdem hatte ich unter 196 Kranken nur 68 Todesfälle, mithin noch günstigere Verhältnisse.

warten liess. Schmutzig-graue, ins Braune oder Grünliche spielende fetzige Beläge überziehen in verschiedener Ausdehnung die hintere Rachenwand, den weichen, seltener auch den harten Gaumen, die Tonsillen, den hinteren Theil des Zungenrückens und der Nasenschleimhaut, lassen sich auch bei sorgfältiger Präparation mitunter bis in die Thränenwege und die Tuba Eustachii verfolgen. Meistens ist das Exsudat in die oberflächlichste Schicht der Schleimhaut dergestalt infiltrirt, dass es nicht hautartig abgezogen, sondern nur durch Abkratzen mit dem Scalpel entfernt werden kann, wobei dann ebenso, wie nach der spontanen Abstossung, Substanzverluste zurückbleiben. Diese Infiltration zeigt sich auch häufig in der Schleimhaut der Epiglottis und, wenn es zum Croup gekommen war, noch in der oberen Larynxhälfte bis zu den Stimmbändern herab, während weiter abwärts sowohl im Kehlkopf, wie in der Luftröhre und den Bronchien, das Exsudat der Schleimhaut nur locker aufgelagert ist, so dass man es mit der Pincette abziehen oder mit einem Wasserstrahl abspülen kann, worauf die blossgelegte Schleimhaut mehr oder weniger geröthet, aber sonst intact erscheint. Dies vielleicht von den Verschiedenheiten des Epithels (Pflaster- oder Cylinderepithel) abhängende Verhalten des Exsudats ist indess nicht constant; vielmehr konnten wir wiederholt die Beläge des Pharynx und der Mandeln als eine mehr oder weniger dicke Membran ziemlich leicht abziehen, wobei sich nur an den geschwollenen Follikeln etwas stärkere Adhärenz zeigte. Andererseits beobachtete ich in mehreren Fällen eine im anatomischen Sinne diphtheritische, d. h. infiltrirte gelbliche Exsudation auf der Schleimhaut der Trachea und selbst der Bronchien, welche sich nur durch Abkratzen mit dem Messer unter Zurücklassung von Substanzverlusten entfernen liess. Sie ersehen aus dieser Thatsache, dass bei der Diphtherie beide Exsudatformen, die infiltrirte und die auf die freie Schleimhautfläche abgelagerte, nicht nur nebeneinander auftreten können, sondern dass auch die Art des Epithels für die Form des Exsudats keineswegs immer ausschlaggebend ist.

Die Schleimhaut des Pharynx und der oberen Luftwege erscheint nach Entfernung des Belags in verschiedenen Graden geröthet, cyanotisch, ödematös; die Tonsillen sind oft durch Infiltration mit Exsudat stark geschwollen, hie und da von kleinen, frischen oder käsigen Eiterherden durchsetzt. Seltener beobachtete ich Abscesse im retropharyngealen Bindegewebe. Wirklicher Brand der Rachentheile mit missfarbigem grünlich braunem Zerfall und gangränösem Fötor kam ebenfalls nur selten vor, viel häufiger mehr oder minder ausgebreitete, besonders die Mandeln betreffende, oberflächliche oder tief dringende, mit einem miss-

farbigen Detritus bedeckte Ulcerationen, welche, aus der Abstossung der infiltrirten und necrotisirten Schleimhautpartien entstanden, beträchtliche Verwüstungen der Mandeln, des Velum, der Uvula und, wie ich schon (S. 742) erwähnte, auch Perforationen des Velum auf einer oder beiden Seiten zur Folge haben können. In vielen Fällen erstreckte sich der diphtherische Process auch auf den Anfangstheil des Oesophagus, dessen Schleimhaut infiltrirt, hämorrhagisch, oder mit seichten, vielfach gewundenen Ulcerationen bedeckt erschien. Nur selten zeigten sich ähnliche Veränderungen auch auf der Schleimhaut des Magens, besonders in der Regio pylorica, und zwar in Gestalt einer blutigen Infiltration und eines darüberliegenden missfarbigen Belags. In einem Falle ragte ein derber, der gerötheten und geschwollenen Magenschleimhaut lose anhaftender weisslicher Fibrinabguss noch 4 Ctm. weit ins Duodenum hinein. Hyperplasie der submaxillaren Lymphdrüsen ist fast constant, seltener blutig seröse Infiltration oder Phlegmone des umgebenden Bindegewebes. In den Fällen, wo der Process sich in die Luftwege verbreitet hatte[1], zeigten sich die schon beim Croup beschriebenen Veränderungen, Infiltration, Ulceration und Oedem der Epiglottis und der Ligam. aryepiglottica, Degeneration der Larynxmuskeln, selten Necrose der Knorpel, Belag und oberflächliche Verschwärung der Stimmbänder, membranöse, fetzige und röhrige Exsudate im Larynx, in der Trachea und den Bronchien, deren Schleimhaut verschiedenartig geröthet, geschwollen, auch hämorrhagisch gefleckt erscheint, während das Lumen von eiterigem Schleim erfüllt ist. Sowohl die Ausbreitung der Exsudate, wie ihre Dicke ist sehr verschieden. Während sie in vielen Fällen nur fetzenartig als dünne Beläge der Trachea aufliegen, bilden sie in anderen dicke grauweisse Cylinder, welche die Luftröhre auskleiden, bis tief in die Bronchialäste herabreichen und einen vollständigen Abguss derselben darstellen, oft aber auch nur hie und da in den Bronchien auftreten und dann durch freie, mit Schleim gefüllte Zwischenräume von einander getrennt sind. In mehreren Fällen fanden wir nur eine Lunge von Bronchitis crouposa befallen, während die andere einfach catarrhalische Processe darbot. Dass auch eine wirklich diphtherische Infiltration der Tracheal- und Bronchialschleimhaut vorkommen kann, wurde bereits erwähnt (S. 751). Bronchopneumonie in verschiedener Ausdehnung ist fast constant, oft begleitet von vielfachen Atelektasen des Lungen-

[1] In „septischen" Fällen können während des Lebens die Symptome der Larynxaffection bis auf Aphonie fehlen, und dennoch findet man bei der Section Pseudomembranen im Kehlkopfe, selbst in der Trachea.

parenchyms, von adhäsiver Pleuritis, Oedema pulmonum, Emphysem der Ränder und Oberlappen. Bronchitis putrida und kleine gangränöse Herde im Parenchym fand ich nur in vereinzelten Fällen. Tracheal- und Bronchialdrüsen sind fast immer geschwollen, auch wohl hämorrhagisch infiltrirt. Die Muskelsubstanz des nicht selten dilatirten Herzens ist schlaff, röthlich-grau, trübe, und zeigt unter dem Microscop fettige Degeneration, parenchymatöse und interstitielle myocarditische Veränderungen, besonders am linken Ventrikel und seinen Papillarmuskeln, während das Endocardium, abgesehen von kleinen Ecchymosen, keine Abnormitäten darbot. Insbesondere fanden wir die von Bouchut und Labadie-Lagrave als fast constant angegebene Endocarditis der Klappen in unseren Fällen nur ausnahmsweise.

Nur einmal bestand parietale Endocarditis mit aufgelagerten Thromben an der Spitze des linken Ventrikels, von denen aus Embolie der linken Arteria fossae Sylvii stattgefunden hatte. Solche Thromben kamen überhaupt, wohl in Folge der Herzschwäche, sowohl im rechten wie im linken Ventrikel häufig vor, ohne dass Endocarditis nachgewiesen werden konnte. In dem erwähnten Falle war aber das Endocardium in der That entzündlich verändert; ebenso bei einem 3jährigen Kinde, welches schon am 3. Krankheitstage im Collaps mit 38° T. zu Grunde gegangen war. Die Section ergab hier neben den gewöhnlichen diphtheritischen Veränderungen des Rachens und der Nase an der Spitze des linken Ventrikels eine haselnussgrosse Stelle, an welcher das Endo- und Myocardium äusserst mürbe und trüb, und die Herzwand etwas vorgebuchtet erschien. Auf dem Endocardium hafteten hier einige grauweisse parietale Thromben, von denen aus Embolie und consecutive Thrombose beider Arteriae iliacae erfolgt war. Beide untere Extremitäten waren bis zur Mitte der Oberschenkel blutig suffundirt, ihre Epidermis stellenweise in Fetzen abgelöst und die blutig imbibirte Cutis blossgelegt. —

Kleine Ecchymosen fanden sich fast immer in den verschiedensten Theilen, im Peri- und Endocardium, im Herzfleisch, in der Pleura, dem Omentum, Mesenterium, Mediastinum und der Haut. Die Leber war gewöhnlich schlaff, röthlich-gelb, fettig entartet, die Milz oft, aber nicht immer, hyperplastisch; die Nieren zeigten fast immer „parenchymatöse" Nephritis; Mesenterialdrüsen und Peyer'sche Plaques, seltner die solitären Darmfollikel waren bisweilen mässig geschwollen. In mehreren Fällen fanden wir neben Diphtherie starken Soorbelag im Rachen und Oesophagus, einmal auch Soor auf der Magenschleimhaut. —

Die Bestrebungen, durch das Microscop einen Einblick in die feinere Anatomie der Krankheit zu gewinnen, haben bis jetzt zu keinem ganz sicheren Resultat geführt. Ueber die Entwickelung und die Bestandtheile der diphtherischen Belage und Infiltrationen besteht unter den Autoren keineswegs Einstimmigkeit, denn während die Meisten eine

fibrinöse Exsudation mit profuser Kernwucherung in den oberflächlichen Schleimhautschichten constatiren, betrachten Andere eine schollig-hyaline Degeneration der Epithelien, noch Andere die sogenannte Coagulationsnecrose als die Hauptsache. Diese Streitfragen haben allerdings jetzt nur noch eine untergeordnete Bedeutung, seitdem man den Diphtheriebacillus und die Streptococcen als die eigentlichen Erzeuger der Krankheit, resp. ihrer septischen Complicationen constatirt hat.

In Bezug auf die Deutung der Nephritis diphtherica (S. 621) müssen wir uns vorläufig mit der Einwirkung des von den Bacillen producirten chemischen Giftstoffes auf die Nieren zufrieden geben. Bacterien in den Nierenkanälchen und selbst im Harn von Diphtheriekranken, wie sie früher beschrieben wurden, konnten von Fischel[1], Weigert, Fürbringer[2] nicht gefunden werden. Ein wichtiger Unterschied dieser Nephritis von der scarlatinösen liegt darin, dass sie sich fast immer im Blüthestadium der Diphtherie, etwa vom 4. Tage an, durch eine mehr oder minder reichliche Albuminurie und durch nephritische Elemente in dem meistens sparsamer werdenden Urin documentirt, und dass die hämorrhagische Färbung desselben, die bei der Nephritis scarlatinosa so häufig ist, hier zu den Ausnahmen gehört. Albuminurie ist bei Diphtheriekranken überaus häufig, etwa in der Hälfte aller Fälle vorhanden. Opalisirende Trübungen und geringe Niederschläge von Eiweiss, zahlreiche nephritische Formelemente, finden sich oft genug in durchaus gutartig verlaufenden Fällen; nur wo der Niederschlag ein Drittel oder mehr der im Reagensgläschen enthaltenen Urinsäule einnimmt, glaube ich eine ungünstigere Prognose stellen zu dürfen, weil ich dies fast immer nur in schweren Fällen beobachtet habe. Doch kommen auch von dieser Regel Ausnahmen vor. Immerhin pflegen sich diese Fälle, selbst nach Ablauf der Diphtherie, noch Wochenlang hinauszuziehen und die ohnehin langsame Reconvalescenz zu verzögern. Auffallend ist auch unter diesen Umständen der Unterschied von der scarlatinösen Form. Denn während bei dieser mindestens in der Hälfte der Fälle hydropische Erscheinungen verschiedenen Grades vorkommen, sind diese nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren bei der diphtherischen Nephritis selten; ich selbst beobachtete Oedem des Gesichts, der Füsse, des Scrotum nur in 8 Fällen, urämische Erscheinungen

[1] Zeitschr. f. klin. Med. VII. Heft 3.

[2] Virchow's Archiv. Bd. 91. — Ueber die anatomischen Verhältnisse vergl. noch Brault, Journ. de l'anat. et de la physiol. 6. 1880; Fischel, l. c. und Heubner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30.

nur ausnahmsweise. Andere wollen diese wiederholt gesehen haben (z. B. Hagenbach unter 406 Fällen von Diphtherie 6 mal, aber nur einmal mit letalem Ausgang). Ich selbst kann den Fall eines 8jährigen Kindes dafür anführen, welches am 13. April an Diphtherie erkrankte, am 19. Albuminurie, Erbrechen und Verfall, am 25. Oedem des Gesichts darbot und am 28. unter heftigen Convulsionen starb. Die Section ergab starke parenchymatöse Nephritis und Oedema cerebri. Auch bei einem 8jährigen Knaben und einem 6jährigen Mädchen mit starker diphtherischer Albuminurie traten im Verlaufe der Krankheit wiederholte Krampfanfälle mit starrem Blick und völlig oder halb erloschenem Bewusstsein auf, welche jedoch einen glücklichen Ausgang nahmen[1], worauf auch, wie beim Scharlach (S. 611), die Nephritis ungewöhnlich schnell zurückging.

Mitunter kam es vor, dass die Albuminurie mit dem Ablaufe der Diphtherie schwand, und der Urin eine Woche und länger eiweissfrei blieb, bis plötzlich die Affection wieder eintrat und dann den Eindruck einer wirklichen Nachkrankheit, wie beim Scharlach, machte. Um eine solche, die jedenfalls sehr selten ist, anzunehmen, dazu gehört die Ueberzeugung, dass während der ganzen Dauer der Diphtherie der Urin stets eiweissfrei gewesen ist. In zwei Fällen war dies sicher constatirt. Ein 8½jähriges Kind bekam Nephritis erst am 15. Tage nach Abstossung aller Pseudomembranen, mit ungewöhnlich starker Albuminurie, die indess nur eine Woche dauerte und allmälig schwand, während ein 6jähriges Mädchen, welches tracheotomirt war, erst am 24. Tage Albuminurie zeigte und unter Schwitzbädern bald genas. —

Mit der Heilung der Diphtherie und der von ihr abhängigen Nierenaffection ist der glückliche Ausgang leider nicht verbürgt. Wie ein Damoklesschwert schwebt über dem Reconvalescenten die Gefahr eines plötzlichen, durch Herzschwäche bedingten Todes, welcher dann die schon in Sicherheit gewiegten Angehörigen um so schmerzlicher trifft.

Clara K., 9jährig, im November 1875 an einer mittelschweren Diphtherie des Pharynx leidend, wurde nach etwa 10 Tagen vollständig wieder hergestellt. Das Kind hatte wieder guten Appetit, sah blühend aus, sass spielend im Bett und jede Gefahr schien vorüber. Am 12. Tage nach der vollendeten Abstossung der necrotischen Theile fand ich das Kind bei einem zufälligen Besuch im Bette sitzend und spielend, von gutem Aussehen, aber zu meiner Ueberraschung mit einem Puls von 144 Schlägen, welcher auffallend klein war. Meine den Eltern mitgetheilten Befürchtungen waren nur zu sehr gerechtfertigt; denn trotz aller angewandten Analeptica nahm die Pulsfrequenz anhaltend zu, die Kräfte sanken schnell, die Extremi-

[1] Cassel, Archiv f. Kinderheilk. Bd. II. Heft 1.

täten wurden kühl, der Puls unfühlbar, die Respiration aussetzend, und schon am folgenden Tage erfolgte der Tod.

Aehnliche Fälle habe ich leider oft beobachtet, und ich halte es daher für die Pflicht des Arztes, auch in den scheinbar gutartigen Fällen von Diphtherie die Prognose nicht absolut günstig zu stellen, ehe nicht 4—6 Wochen nach der Heilung verflossen sind. Ja in einem Falle sah ich den plötzlichen syncopalen Tod erst am Ende der siebenten Woche eintreten. Dasselbe gilt von den Fällen, in welchen die Tracheotomie gemacht werden musste. Auch hier kann eine Zeit lang alles nach Wunsch gehen, und erst, wenn die Heilung der Trachealwunde bereits im Gange ist, erfolgt mit einem Mal tödtlicher Collaps. Die Erscheinungen desselben sind nicht immer die gleichen. Bisweilen eröffnet wiederholtes Erbrechen, seltener heftige Cardialgie die Scene, und der Puls wird langsam, schwach und unregelmässig; häufiger wird er sehr frequent und klein, schliesslich unfühlbar, während die extremen Körpertheile erkalten, die Haut etwas cyanotisch, und die Herztöne, besonders der zweite, immer schwächer werden, auch wohl den „galoppirenden" Rhythmus zeigen. Die Respiration ist dabei nicht immer dyspnoëtisch, erreicht aber eine sehr hohe Frequenz (50—70), und die Kinder verfallen unter Stöhnen und Wimmern in einen apathischen, schliesslich soporösen Zustand, dessen Dauer ich von einigen Stunden bis zu 3 Tagen schwanken sah. Der Ausgang war in diesen Fällen durchweg ein tödtlicher, bisweilen sogar in wenigen Minuten, wenn es auch hie und da gelang, durch starke Analeptica die Herzkraft ein paar Tage über dem Wasser zu erhalten:

Otto T., 6jährig, aufgenommen mit Diphtherie am 15. September. Langwieriger Verlauf. Erst am 8. October ist der Pharynx frei und das Fieber verschwunden. Geringe Albuminurie, die vom 22. an nur noch temporär auftritt. Allgemeine Euphorie. Am 19., also mindestens 4 Wochen nach dem Eintritt der Diphtherie, plötzlich Collapssymptome; P. 152, sehr klein, kühle Extremitäten, grosse Apathie und Schwäche. Von nun an wird stündlich ein grosser Esslöffel Sherry oder Tokayer Wein gegeben, und dies Verfahren drei Tage lang bis zu einem Zustande leichter Trunkenheit (Röthe der Wangen, munteres Delirium, fortwährendes Schwatzen) fortgesetzt, wobei der Puls sich wieder hob und die Hände warm wurden. Dennoch gewann der Collaps schliesslich die Oberhand, und unter den früheren Erscheinungen, zu denen sich am Schluss noch das Cheyne-Stokes'sche Phänomen gesellte, erfolgte der Tod.

Bei genauer Untersuchung wird man allerdings in den meisten Fällen dieser Art finden, dass das Intervall zwischen der primären Erkrankung und dem Auftreten des diphtherischen Collapses nicht völlig un-

getrübt verläuft. Nicht nur Albuminurie und diphtherische Paralysen, zumal des Gaumens, können in dieser Zwischenzeit bestehen, sondern auch, was wichtiger ist, ungewöhnliche Frequenz, viel seltener Verlangsamung, geringere Spannung des Pulses, mit wochenlangen Schwankungen, so dass der Puls heut kaum fühlbar, unregelmässig, morgen wieder nahezu normal ist, womit dann auch der Allgemeinzustand zu wechseln pflegt. Grosse Schwäche, Apathie, collabirte Gesichtszüge wechseln mit Euphorie und besserem Aussehen ab. Bedeutsam erschien mir aber stets die *fahlgelbe Hautfarbe*, die in manchen Fällen wahrhaft cadaverös wird und auf ein tiefes Leiden der Blutmischung hinzudeuten scheint. Unter diesen Umständen ist der tödtliche Collaps fast mit Sicherheit zu erwarten; nur in *wenigen* Fällen sah ich unter der beharrlichen Anwendung starker Excitantia nach wochenlangen Schwankungen die Kinder dennoch vollständig genesen.

Man kann wohl nicht daran zweifeln, dass die geschilderten traurigen Symptome in erster Reihe durch das von den Bacillen producirte, im Blute kreisende *Toxin* bedingt werden, dessen Tenacität auch experimentell festgestellt ist[1]. Dagegen lässt sich noch darüber streiten, ob das Gift an und für sich durch seine *lähmende Wirkung* auf das *Nervensystem*, zumal die *Herznerven* (Vagus), die Erscheinungen des Collapses hervorruft, oder ob es dazu noch einer directen anatomischen Veränderung des *Herzmuskels* bedarf, welche in Folge der Intoxication sich entwickelt. In der That haben die in neuester Zeit nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen[2] in allen diesen Fällen den constanten Befund fettiger Entartung, besonders aber *myocarditischer Processe* ergeben (Rundzellen- und Kernwucherung im interstitiellen Bindegewebe), denen man eine wesentliche Bedeutung nicht absprechen kann. Ich bin daher ganz damit einverstanden, die Herzmuskelerkrankung für die Collapssymptome *mit* verantwortlich zu machen, aber auch dem Virus an und für sich einen grossen Theil der Schuld beizumessen. Dafür spricht auch die Thatsache, dass der Collaps schon in den *ersten* Tagen der Diphtherie eintreten kann, wo eine so bedeutende Erkrankung des Herzmuskels wohl noch nicht zu Stande ge-

---

[1] *Brieger* und *Wassermann* (Charitéannalen. Bd. XVII. 1892, S. 830) konnten das Toxalbumin im Serum eines Patienten an Thieren erproben, nachdem der Pharynx schon ganz normal geworden und keine Bacillen mehr nachweisbar waren.

[2] *Birch-Hirschfeld*, *Mosler*, *Leyden*, *Unruh*, bes. aber *E. Romberg*, (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1891 u. 1892), dessen überzeugende Präparate ich in Leipzig selbst gesehen habe.

kommen ist, und dass ferner beim Scharlach und Typhus ganz analoge anatomische Veränderungen gefunden wurden, während doch der Collaps viel seltener und kaum je in dieser deletären, ich möchte sagen heimtückischen Weise auftritt, wie bei Diphtherie. Die von älteren Autoren beschuldigten Gerinnungen in den Herzhöhlen oder im Stamme der Lungenarterie sind sicher nicht Ursachen des Collapses, sondern als Producte der Herzschwäche zu betrachten. Unter diesen Umständen kann es also auch zu Embolien im System der Lungenarterie oder der Aorta kommen, wofür die S. 758 angeführten Fälle Beispiele bieten.

Otto M., 9 jährig, am 3. October 1876 von mir zuerst untersucht. Vor fünf Wochen hatte er eine mittelschwere Diphtherie überstanden, auf welche Gaumenlähmung folgte. Diese war schon beinahe geheilt, und der Knabe seit einer Woche wieder ausgegangen, als vor einigen Tagen plötzlich Ataxie und Parese beider unteren Extremitäten eintrat. Stehen und Gehen absolut unmöglich, während im Sitzen und Liegen die Beine leidlich, aber ungeschickt bewegt werden. Auch die Kraft der Arme ist schwächer, als im Normalzustande. Gleichzeitig enorme Frequenz (150 und mehr) und grosse Unregelmässigkeit des Pulses, welche mich sofort eine drohende Vaguslähmung befürchten liess. Untersuchung des Herzens sonst normal. Auch der linke N. abducens paretisch, so dass das Auge nicht nach aussen bewegt werden konnte. Unter dem Gebrauch eines Chinadecocts und täglicher Strychnininjectionen (0,002) besserte sich die Motilität langsam, während der Puls unverändert blieb, die Unregelmässigkeit und Ungleichheit der einzelnen Schläge vielmehr noch zunahm. Gleichzeitig wurde derselbe immer kleiner und schneller, und unter wiederholtem Vomitus trat am 7. Tage nach dem ersten Auftreten der drohenden Erscheinungen Collaps ein, welchem der Knabe bei vollem Bewusstsein rasch erlag. Section nicht gestattet. —

Bei weitem günstiger, als die eben geschilderte cardiale Nachkrankheit, gestaltet sich die Prognose eines anderen, noch häufigeren Folgeübels, der diphtherischen Lähmung, auf welche man immer selbst in ganz leichten Fällen gefasst sein muss. Ich selbst sah die Lähmung immer nur in Folge von Rachendiphtherie auftreten; Andere wollen sie auch nach Diphtherie der Haut, z. B. der Finger, beobachtet haben. Die Ansichten über die Bedingungen dieser Paralyse, die sich meistens erst zu einer Zeit geltend macht, in welcher die Kranken die Infection schon überwunden zu haben scheinen, waren sehr getheilt. Erst in neuester Zeit haben sorgfältige Untersuchungen ergeben, dass es sich hier vorzugsweise um einen neuritischen Process in den peripherischen Nerven handelt, wobei aber analoge Veränderungen auch im Rückenmarke vorhanden sein können. Déjérine[1]) fand in den vorderen Wurzeln der Spinalnerven, wie auch

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. XIII. S. 132. — Arch. de physiol. normale et pathol. 1878.

in vielen peripherischen Nerven Fettkörnchenbildung und Schwinden der Achsencylinder, ausserdem Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, also eine „parenchymatöse Neuritis und Myelitis", und P. Meyer[1] sah in einem Falle von sehr verbreiteter diphtherischer Lähmung fast in allen peripherischen Nerven deutliche Zeichen einer parenchymatösen Neuritis (Zerklüftung des Markes, Kernwucherung in der Schwann'schen Scheide, Umwandelung in Körnchenzellen, Knötchenbildung durch Oedem und Schwellung des Bindegewebes). Dieselben Veränderungen fanden sich in den Wurzeln der Spinalnerven und in vielen Spinalganglien, während im Rückenmarke selbst viele Ganglienzellen ihre Fortsätze ganz oder zum Theil eingebüsst hatten. Diese Befunde, sowie einige schon 1862 von Charcot und Vulpian, und 1867 von Buhl gemachte Beobachtungen fordern zu fortgesetzter Untersuchung des peripherischen Nervensystems bei der diphtherischen Lähmung auf. Auch in einem Falle von diphtherischer Herzlähmung mit plötzlichem Tode fand Gombault[2] zwar den Vagus, die Medulla oblongata und die Herzmusculatur durchaus intact, aber, gleichwie in zwei anderen analogen Fällen, die vorderen Wurzeln der Spinalnerven wenigstens theilweise in ähnlicher Weise verändert, wie es von Déjérine beschrieben wurde. Daneben können auch die Muskeln entzündliche Veränderungen (interstitielle und fibrilläre) darbieten[3], was besonders an denen des Gaumens und Rachens leicht begreiflich ist. Wahrscheinlich handelt es sich um die Einwirkung des von den Bacillen producirten Toxins auf das Muskel- und Nervensystem, da nach vielfachen Untersuchungen dieser Stoff auch bei Thieren paralytische Symptome hervorbringt, die den bei Menschen beobachteten an die Seite zu stellen sind[4].

Die diphtherische Lähmung, welche gerade nach den leichteren Fällen der Krankheit am häufigsten aufzutreten pflegt, kündigt sich in der Regel 2—3 Wochen nach Ablauf der Krankheit durch Paralyse des Gaumens an. Seltener tritt sie früher auf, so in einem meiner Fälle am 10., in einem anderen sogar schon am 5. Krankheitstage, worauf wenige Tage später der Tod durch Collaps folgte. Sehr häufig bleibt Paralyse des Gaumens das einzige Lähmungssymptom. Die Kinder bekommen eine nasale, mehr oder weniger unverständliche

---

[1] Virchow's Archiv. Bd. 85. Heft 2.

[2] Cadet de Gassicourt, l. c. III. 249.

[3] Hochhaus, Virchow's Archiv. Bd. 124. Heft 2.

[4] Roux u. Yersin, Annales de l'Institut Pasteur. Juin 1889. — Hansemann, Virchow's Archiv. Bd. 115. 1889.

Sprache, ein Theil des Getränks, welches sie geniessen, wird sofort aus der Nase wieder ausgestossen, und erregt zuweilen Niesen. Bei der Untersuchung des Pharynx bemerkt man, dass das Gaumensegel sowohl beim Inspiriren, wie beim Phoniren beinahe oder gänzlich unbeweglich ist und schlaff herabhängt, so dass es nicht im Stande ist, beim Trinken die Rachen- von der Nasenhöhle abzuschliessen, und das Getränk daher durch die Choanen in die Nase gelangt. In manchen Fällen ist das Velum nur *halbseitig* gelähmt, so dass es beim Phoniren schief verzogen wird und die Uvula nach der gesunden Seite hin gekrümmt ist. Zuweilen fand ich die Schleimhaut auch unempfindlich gegen Berührungen, z. B. mit einem Pinsel, die weder gefühlt wurden, noch eine Reflexbewegung hervorriefen. Die Gaumenlähmung kann, wie ich wiederholt beobachtete, besonders in den niederen Ständen, das *erste Zeichen* sein, welches eine vorausgegangene, aber von den Eltern ganz übersehene und spontan geheilte Rachendiphtherie verräth. Ich halte dies Uebersehen für viel wahrscheinlicher, als die Annahme, es könne sich in solchen Fällen um eine *primäre* diphtherische Lähmung, d. h. um die erste Aeusserung der diphtherischen Infection, gehandelt haben, in derselben Weise, wie man hie und da auch geneigt ist, eine primäre diphtherische Nephritis ohne vorausgegangene Rachenaffection anzunehmen[1]), was ich für ganz willkürlich halte. Sehr häufig gesellen sich Störungen des *Sehvermögens*, besonders Unfähigkeit, deutlich zu lesen oder die Gegenstände in gewohnter Entfernung scharf zu erkennen, Flimmern und Nebel vor den Augen, Diplopie, kurz, Erscheinungen, welche durch Accommodationsstörung in Folge von Paralyse des Musc. tensor choroideae hervorgebracht werden. Die Bewegungen der Pupille sind dabei oft schwerfällig, können aber auch ganz normal sein. Besonders pflegt das Sehen in der Nähe gestört zu werden, so dass z. B. einige meiner kleinen Patienten beim Schreiben nicht mehr wussten, ob sie noch immer auf derselben Zeile schrieben. Längeres Lesen, besonders das Lesen feiner Schrift ist oft unmöglich. Die meisten dieser Kinder sind in Folge der überstandenen Krankheit anämisch, zeigen auch wohl noch Eiweiss im Urin. Da hier *ohne* Zuthun der Kunst sehr oft im Verlaufe weniger Wochen allmälig Heilung eintritt, so darf man den Werth der empfohlenen therapeutischen Methoden nicht überschätzen.

In einer anderen Reihe von Fällen gewinnt die Paralyse grössere Ausdehnung, wobei aber die Gaumen- und Accommodationslähmung doch fast immer den Anfang bildet, viel seltener entweder ganz fehlt oder

[1]) *Guidi*, Revue mens. Mars 1886. p. 142.

bereits geheilt ist, wenn andere Körpertheile von Lähmung befallen werden. Parese der Nackenmuskeln, wodurch der Kopf vornüber sank und nur mühsam ohne Nachhilfe aufgerichtet werden konnte, kam mir ziemlich oft vor, selbst in Fällen, wo ausser der Gaumen- und Accommodationslähmung keine andere paralytische Erscheinung bestand. Zunächst macht sich dann Ataxie und Kraftlosigkeit der unteren Extremitäten bemerkbar, welche das Stehen und Gehen unmöglich macht oder wenigstens sehr erschwert, so dass die Kranken ihre Beine nach Art der Tabetischen „schleudern", und besonders beim Umdrehen leicht hinfallen. Auch Schwanken des Körpers beim Schliessen der Augen kann, wie schon Trousseau beobachtete, vorhanden sein. Nur selten steigern sich Parese und Ataxie zu vollständiger Lähmung, an welcher auch die oberen Extremitäten Theil nehmen können. Ich selbst habe complete Paralysen der Extremitäten oder einzelner Hirnnerven (Facialis, Oculomotorius, Abducens), von denen hie und da die Rede ist[1], nur ausnahmsweise gesehen. Dreimal beobachtete ich Aphonia paralytica, welche durch den faradischen Strom geheilt wurde, häufiger Lähmungserscheinungen der respiratorischen Muskeln, wobei die Athmung sehr oberflächlich, dyspnoëtisch und frequent (50—60 R.) war, ein bestehender Husten gänzlich kraftlos und unfähig wurde, die angesammelten Schleimmassen aus den Bronchien zu entleeren. Da jeder stärkere Bronchialcatarrh unter diesen Umständen durch Suffocation letal werden kann, so ist die Paralyse der Athemmuskeln als die bedenklichste Form der diphtherischen Lähmung zu betrachten, welche in Bezug auf Gefährlichkeit nur durch den zuvor beschriebenen Collaps übertroffen wird. Die durch Gaumenlähmung bedingte Dysphagie wird nur selten so hochgradig, um durch Erschöpfung das Leben ernstlich zu gefährden, vielmehr werden feste Speisen meistens noch geschluckt. Lähmungen der Sphincteren habe ich nur im letzten Stadium der Krankheit, erhebliche Störungen der Sensibilität aber, sei es von Anästhesie, Analgesie, Kältegefühl oder gar Hyperästhesie niemals deutlich beobachtet. Da aber gerade die Beurtheilung dieser Zustände im kindlichen Alter besonderen Schwierigkeiten unterliegt, bei kleinen Kindern sogar meistens unmöglich ist, so will ich nicht in Abrede stellen, dass die an Erwachsenen gemachten Beobachtungen dieser Art ihre Richtigkeit haben. Hervorzuheben ist noch, dass die elektrische Erregbarkeit und die Ernährung der gelähmten Muskeln in meinen Fällen selbst bei

[1] Eine fast vollständige doppelseitige Ophthalmoplegie beschreibt Uhthoff, Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. S. 327.

längerem Bestehen der Paralyse ungestört blieben, während Andere Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit oder Entartungsreaction beobachtet haben. Fast constant aber war in allen Fällen auch da, wo nur Gaumenlähmung stattfand, der Mangel der Sehnenreflexe, insbesondere der patellaren, welche sich in der Regel erst nach Monaten wieder herstellten [1]. Nur selten sah ich den Patellarreflex in normaler oder sogar verstärkter Weise fortbestehen, letzteres bei einem 12jährigen Knaben, der im Anfange der 5. Krankheitswoche eine Gaumen- und Accommodationslähmung bekam.

Ob die diphtherische Lähmung in hemiplektischer Form auftreten kann, ist noch zweifelhaft. Die Autoren sind über diesen Punkt verschiedener Meinung. Ich selbst habe bis jetzt keinen Fall gesehen, den ich mit Sicherheit als „Hemiplegia diphtherica" im wahren Sinne des Wortes betrachten konnte. Bei einem 8jährigen Mädchen beobachtete ich zwar unter allmälig zunehmenden Collapssymptomen eine plötzlich auftretende Lähmung der ganzen linken Körperhälfte, aber die Section wies als Ursache derselben Embolie der rechten Arteria foss. Sylvii nach, welche von Thromben im linken Herzen ausgegangen war (S. 753), und ich bin daher wohl im Recht, wenn ich zwei ähnliche, aber geheilte Fälle in derselben Weise deute. Auf den einen werde ich später noch zurückkommen; in dem zweiten war 6 Wochen nach Entstehung der Diphtherie bei vollkommenem Wohlbefinden ohne vorausgegangene Gaumenlähmung plötzlich Hemiplegia dextra eingetreten. Auch die wenigen in der Literatur mitgetheilten Fälle von Hemiplegie scheinen auf dieselbe Weise, d. h. durch Embolie, einzelne auch durch Haemorrhagie des Gehirns entstanden zu sein [2].

Behandlung. Ich kann heute leider nur wiederholen, was ich schon 1874 [3]) aussprach: „Nach meinen Erfahrungen leisten alle bisher empfohlenen Mittel (und ausser den Schwefelpräparaten glaube ich sie fast alle versucht zu haben) absolut nichts in den schweren Fällen der Krankheit, und darauf kommt es doch allein an, da die leichteren

---

[1]) Nach Bernhardt (Virchow's Archiv, Bd. 99.) soll der Patellarreflex nach Diphtherie überhaupt oft verschwinden, auch wenn keine paralytischen Symptome vorhanden sind, und zwar soll sich dieser Mangel bisweilen erst 6—8 Wochen nach Ablauf der Krankheit bemerkbar machen und Monate lang fortdauern können. Da mir fast alle meine Patienten um diese Zeit schon aus den Augen kamen, so kann ich über die Constanz dieser Erscheinungen nicht endgültig urtheilen.

[2]) Charité-Annalen. Bd. I. S. 599.

[3]) Mendel, Neurol. Centralbl. 1885. S. 133. — Seiffert, ibid. 1893. No. 4.

auch ohne Zuthun der Kunst heilen.“ Ich glaube, dass alle erfahrenen und besonders alle kritisch denkenden Aerzte darin mit mir übereinstimmen. Die enorme Zahl der Mittel, von denen theilweise wahre Wunderdinge berichtet werden, das Ausposaunen von Methoden, bei deren Anwendung fast kein Kranker mehr gestorben sein soll, erklärt sich eben daraus, dass diese gerühmten Dinge sich in leichten, allenfalls auch mittelschweren Fällen, oder gar bei den so häufig mit Diphtherie verwechselten catarrhalischen und croupösen (S. 476) Anginen bewährten. An den wirklich schweren Fällen prallen sie erfolglos ab, und wenn auch solche Fälle mit diesem oder jenem Mittel erfolgreich behandelt sein sollen, so erinnere ich daran, dass der Begriff „schwer“ bei den verschiedenen Beobachtern eben ein sehr verschiedener ist. Sie werden mir daher erlassen, die vielen in der Literatur aufgeführten Mittel, von denen ich nie einen Erfolg gesehen habe, hier zu wiederholen. Obwohl meine Pflicht als Vorstand einer pädiatrischen Klinik mich nöthigt, mit neu empfohlenen Mitteln Versuche anzustellen, gestehe ich doch offen, dass die unzähligen Misserfolge mich dieser Pflicht nur zögernd und mit grossem Misstrauen nachkommen lassen. Alte, längst vergessene Methoden werden von jüngeren Aerzten immer wieder laut angepriesen, und besonders das Bestreben, die schädlichen Bacterien zu vernichten, fördert immer neue „antibacterielle“ Mittel zu Tage, welche bei näherer Prüfung doch höchstens einen günstigen localen Einfluss, oft nicht einmal diesen, auszuüben im Stande sind. Und wie könnte es auch anders sein in einer Krankheit, bei welcher die Infection des ganzen Organismus die Hauptrolle spielt, und die locale Rachenaffection, wenigstens zu der Zeit, wo wir sie in der Regel zur Behandlung bekommen, schon nebensächlich geworden ist. Nicht in den Bacillen als solchen liegt die Hauptgefahr, sondern in ihren Toxinen, welche in der Säftemasse sich verbreiten. Was soll es also helfen, wenn man die Bacillen local zu vernichten sucht, nachdem schon der Organismus durch sie vergiftet ist, und der schon S. 750 erwähnte Befund der Bacillen im Blute giebt dieser Ansicht eine neue Begründung. Ich gebe daher auf alle Localmittel sehr wenig, wenigstens was ihre Heilwirkung auf die Diphtherie betrifft; meine Hoffnung beruht einzig und allein auf der Entdeckung eines die deletäre Wirkung des im Blute kreisenden Toxins vernichtenden Mittels.

Ich verdenke es gewiss keinem Arzt oder Bacteriologen, wenn er den Muth nicht verliert, nach einem Specificum gegen die furchtbare Krankheit zu suchen; nur ist zu verlangen, dass die Empfehlung eines

solches mit sorgfältigster Kritik der Beobachtung geschieht, noch mehr aber, dass das empfohlene Mittel nicht schädliche Nebenwirkungen entfaltet. Ein solches Beispiel bot uns das mit unverantwortlichem Leichtsinn angepriesene Pilocarpin, von dessen bedenklicher Wirkung in dieser an und für sich schon zum Collaps tendirenden Krankheit ich mich wiederholt überzeugen konnte. Aber auch mit den localen Mitteln sei man nicht allzu waghalsig. Die grossen Dosen von Carbolsäure, Sublimat u. s. w., wie sie jetzt wieder zum örtlichen Gebrauch empfohlen werden[1], sind doch nicht ganz ungefährlich, weniger freilich für Erwachsene, als für Kinder, deren mangelhafte Intelligenz und Widersetzlichkeit das theilweise Verschlucken der applicirten giftigen Substanzen fast unvermeidlich macht. Ueberdies kommt noch in Betracht, dass die im bacteriologischen Culturverfahren geprüfte Wirkung dieser Mittel auf die Bacillen in der Kinderpraxis, wo die Schwierigkeiten der Anwendung sehr grosse, ja unüberwindliche sein können, die Erwartungen meistens im Stich lassen dürfte.

Von allen infectiösen Krankheiten ist es nur das Malariafieber, gegen welches wir ein Specificum kennen. Bei Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Cholera, Pest u. s. w. hat man sich längst resignirt, ein solches zu finden, und die Hoffnung, gerade in Bezug auf Diphtherie glücklicher zu sein, muss deshalb wohl erheblich herabgestimmt werden. Bis jetzt hat sich noch jede Hoffnung als eine trügerische erwiesen[2], und so manches Wundermittel ist schon nach kurzer Frist der verdienten Vergessenheit anheimgefallen. Vor allem wollen wir uns nicht selbst betrügen. Wenn ich Ihnen also dasjenige Verfahren empfehle, welches ich selbst nach vielfachen Versuchen beibehalten habe, so geschieht dies nur aus dem Grunde, weil ich es wenigstens für rationell halte, und mehr als die Hälfte aller Fälle, und zum Theil recht ernste, dabei genesen sah. Aber ich sage ausdrücklich „post hoc", nicht „propter hoc". Oertlich wende ich Gurgelungen, bei kleineren Kindern, die nicht zu gurgeln verstehen, fleissige Ausspritzungen der Rachen- und Nasenhöhle mit verdünnter oder reiner Aqua calcis, mit einer Lösung von Kali chloricum (10 : 300), Alumen aceticum (25 : 500), Borsäure (3—4 pCt.), Essigsäure (4 : 100) und bei starkem Foetor mit Kali hypermanganicum (etwa 1/4 pCt.) an. Am bequemsten ist die Anwendung dieser Mittel in zerstäubter Form, weil man die dünne Spitze des Spray-Apparats auch bei widerspenstigen Kindern leicht durch die Zähne

[1] Loeffler, Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 10.
[2] Vergl. Lunin, Petersb. med. Wochenschr. 1885. No. 6.

zwängen und dann alle Theile der Rachenhöhle gleichmässig bespülen kann[1]). Je häufiger dies Verfahren in Anwendung kommt, um so besser; im Allgemeinen sind 2—3stündige Intervalle zu empfehlen. Von einer specifischen, die Krankheitserreger vernichtenden Wirkung dieser Ausspülungen ist dabei gewiss keine Rede; der Zweck des Verfahrens ist eben nur die möglichst vollständige Ausspülung der zersetzten Stoffe, die Beseitigung des Foetor und die allmälige Lockerung und Lösung festhaftender Exsudate. Bepinselungen der kranken Theile, mit welcher Flüssigkeit es auch sei, sind nur da empfehlenswerth, wo sie sich ohne Gewalt machen lassen. Bei grosser Widerspenstigkeit regen sie die Kinder immer stark auf, und können leicht Verletzungen der Schleimhaut herbeiführen, welche der diphtherischen Infection Vorschub leisten. Ich begreife daher am wenigsten den Rath Letzerich's, die Beläge mit den Fingernägeln abzukratzen, denn gerade dies Verfahren müsste den „Bacterien" erst recht die Thore des Organismus öffnen. Aus demselben Grunde habe ich auch alle Aetzungen des Pharynx, ohne welche man früher nicht auszukommen glaubte, längst aufgegeben, und ich wundere mich nur, dass immer wieder neue Empfehlungen dieser verurtheilten Methode auftauchen. Während der letzten Jahre wandte ich vielfach Pinselungen mit Acid. aceticum (10:100) an, ohne jedoch mit dieser Methode bessere Resultate in schweren Fällen zu erzielen, als mit den anderen localen Applicationen, z. B. Ol. menthae und Glycerin 1/15. Mit allen diesen Dingen wird man, selbst wenn sie auf die Bacillen vernichtend wirkten, fast immer zu spät kommen, weil die Intoxication bereits erfolgt ist. Dasselbe gilt von der Anwendung des Paquelin'schen Thermokauter, den wir in einem Falle unter Chloroformirung versuchten. Der Verlauf war, abgesehen von einer die Incision erfordernden submaxillaren Phlegmone, glücklich, hat aber für mich keine Bedeutung, weil der Fall keineswegs zu den schweren gehörte. Bequemer auszuführen ist die Galvanokaustik, welche ich, veranlasst durch dringende Empfehlungen[2]) in 9 Fällen anwendete. Auch hier sind die

[1]) Nach Harnack (Berliner klin. Wochenschr. No. 18. 1888) soll Kalkwasser nur als Pinselung oder Ausspritzung angewendet werden, weil es in zerstäubter Form sofort in kohlensauren Kalk umgewandelt wird, und dabei seine lösende Wirkung auf das Mucin der Pseudomembranen verliert.

[2]) Bloebaum, Deutsche med. Zeitung. 1885. No. 88; 1886. No. 32. — Hagedorn, Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 28. u. 29; Bloebaum, ibid. 1892. 1. Die grosse Heilungsziffer der genannten Autoren ist mir nicht zuverlässig, weil ein grosser Theil Erwachsene betrifft, und von einer bacteriologischen Untersuchung der Fälle nichts erwähnt wird.

Schwierigkeiten gross, und bei aller Sorgfalt hat man doch nie die Garantie, dass in der That alle erkrankten Partien ausgebrannt werden. Von unseren 9 Fällen gingen 5 (die eigentlich schweren) zu Grunde, die 4 leichten wurden geheilt. Solche Resultate waren nicht geeignet, mich zu weiteren Versuchen mit dieser Methode anzuregen.

Bei lebhafter entzündlicher Röthe und Schwellung der Rachentheile lasse ich einen Eisbeutel um den Hals appliciren und häufig kleine Eisstückchen schlucken, um die Entzündung zu mässigen. Zum inneren Gebrauch verordne ich von Anfang an Decoct. Chinae (5—10 : 120) mit Aq. chlori (10,0—15,0), dabei nahrhafte Diät (Milch, Fleischbrühe, Eier und Wein), welche freilich durch die vollständige Anorexie vieler Kinder oft geradezu unmöglich wird. Bei unbesiegbarem Widerwillen muss man zu ernährenden Klystieren (Fleischsolution, Pepton, Bouillon mit Ei und Wein) und zur Ernährung durch die Schlundsonde seine Zuflucht nehmen.

Diese Therapie, welche die Indication der Reinlichkeit, der Antiphlogose und der Tonisirung gleichmässig zu erfüllen sucht, hat wenigstens die Gefahrlosigkeit für sich. Entschieden widerrathen muss ich aber alle Methoden, welche die schon vorhandene Tendenz zum Collaps noch steigern, besonders grosse Dosen von Kali chloricum, welche ausserdem noch gefährliche Intoxication zur Folge haben können. Erfolglos blieb auch Chinin, salicylsaures Natron, Natron subsulphurosum und das vielgerühmte „bacterienmordende" Natron benzoicum, welches wir sowohl innerlich, wie als Streupulver, in mindestens 25 schweren Fällen versuchten, ebenso Brom, dessen Inhalation das Weiterkriechen des Processes nicht verhinderte, Chinolin und Oleum terebinthinae, welches wir mit Wein vermischt (einen Kaffeelöffel voll) den widerstrebenden Kindern beibrachten[1]). Auch Carbolsäure habe ich sowohl innerlich, wie als subcutane Injection neben dem Zungenbein (0,03—0,05 pro Dosi) wiederholt ohne jeden Erfolg versucht und führe Ihnen zum Beweise ihrer Unwirksamkeit noch den Fall eines 9jährigen Knaben mit Fractur des Oberarms an, welchem nach der Resection des Humerus am 19. Juli ein Carbolverband angelegt wurde. Der Urin wurde schwärzlich, aber trotz dieses deutlichen Zeichens der Resorption bekam der Knabe am 18. August Diphtherie mit consecutiver Gaumenlähmung. Ebenso erfolglos zeigte sich der Gebrauch des Arsenik und der subcutanen Injectionen von Sublimat

[1]) Siegel, Archiv f. Kinderheilk. VI. 46. — Bungeroth, Charité-Annalen. XI. 1886. S. 567.

(0,015 pro die), welche ich in einigen schweren Fällen versuchte[1]). Auch örtlich (0,02:100) wirkte Sublimat nicht schlechter und nicht besser, als die anderen zur Desinfection des Rachens von mir angewendeten Mittel; überdies halte ich den fortgesetzten Gebrauch desselben für nicht unbedenklich, wenn auch die ein- bis dreistündlich wiederholten Inhalationen einer zerstäubten Sublimatlösung keine ernstere Intoxicationserscheinung bedingt haben sollen[2]). Die von mir versuchten Einstäubungen einer mit Acidum muriaticum gesäuerten Sublimatlösung hatten in schweren Fällen ebenso wenig Erfolg, wie Gurgelungen und Pinselungen einer Lösung von Jodtribromid und Jodtrichlorid. Ueber die locale Anwendung des Jodoforms[3]) fehlt mir eigene Erfahrung, dagegen habe ich Pinselungen des Rachens mit Papayotin (auch mit Pepsin) in vielen Fällen versucht und nur da local wirksam gefunden, wo die Auflagerung locker, mehr croupös war, während sie in allen ernsteren, speckig infiltrirten Fällen nichts leistete[4]). Man weiss aber, dass gerade in der ersten Reihe von Fällen die Abstossung auch spontan sehr gut vor sich zu gehen pflegt, und ich sehe daher keinen Grund, die Kinder mit diesen Pinselungen zu quälen. Auch das in letzter Zeit von uns versuchte β-Napthylaminchlorhydrat erwies sich allen schweren Fällen gegenüber wirkungslos.

Fast waffenlos stehen wir auch dem diphtherischen Collaps gegenüber, mag er sich nun von vorn herein oder erst im weiteren Verlaufe der Krankheit geltend machen. Die bewährtesten Excitantia: Campher, Moschus, grosse Dosen von Wein, selbst bis zur Trunkenheit gegeben, (S. 756), Strychnin, die Application des elektrischen Stroms auf den Vagus — alles prallte an dem übermächtigen Gegner ab. Zu der Zeit, als ich noch gewohnt war, Eisen, zumal Liquor ferri sesquichlorati oder Tinctura nervina Bestusch. in allen Fällen von Diphtherie von Anfang an zu geben, war dieser traurige Ausgang häufig genug. Nur ausnahmsweise sah ich zu meiner Ueberraschung einen glücklichen Ausgang, weiss aber nicht, ob ich denselben der Naturheilkraft oder den angewendeten Mitteln zuschreiben soll. Jedenfalls schienen mir grosse Dosen von Campher (bis zu 1,5 pro die subcutan angewendet) neben dem inneren Gebrauch von Tinctura nervina Bestusch.

---

1) Kaulich, Prager med. Wochenschr. 1882. No. 19, 20.

2) Stumpf, Münchener med. Wochenschr. 1887. 12. — Escherich, Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 7—10.

3) Korach, Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 36. — Frühwald (Wien. med. Wochenschr. 7. 1883) sah davon keinen Erfolg.

4) Kohts u. Asch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V.

Tinct. valerian. aeth. ana, 2stündl. 20—30 gtt.) am besten zu wirken. — Unsere ganze Hoffnung beruht auf der Entdeckung eines das diphtherische Toxin vernichtenden Mittels. Ob die bis jetzt vorzugsweise an Thieren angestellten Heilungsversuche durch Injection des Blutserums von Schafen und Hunden, welche gegen Diphtherie immunisirt sind[1]) sich auch am Menschen bewähren werden, ist abzuwarten. Meine eigenen Versuche (9 Fälle, von denen 5 geheilt wurden) können wegen der geringen Zahl und der mässigen Intensität der Krankheitserscheinungen hier nicht in Betracht kommen. Die grosse Bedeutung dieser Behring'schen „Serumtherapie" verkenne ich gewiss nicht, kann aber nicht verschweigen, dass, wenn diese Methode gegen Diphtherie in grossem Umfange erfolgreich sein soll, sie auch gegen die „septische Mischinfection" wirksam sein müsste, denn gerade diese Combination ist für den Arzt die trostloseste. Mit den nicht septischen Fällen werden wir auch ohne Serumtherapie oft genug fertig.

Bis jetzt kennen wir auch kein Mittel, welches im Stande wäre, der Ausbreitung der Diphtherie in die Respirationswege Schranken zu setzen. Wir sind leider auf das Abwarten angewiesen, und kommen erst mit dem Eintritt der croupösen Symptome in die Lage, an eine Aenderung der bisher befolgten Therapie zu denken. Von der Anwendung antiphlogistischer Mittel, welche beim primären Croup (S. 353) in Betracht kommen, haben wir hier gänzlich abzusehen; sie sind nicht nur nutzlos, sondern können auch durch ihre schwächende Wirkung gefährlich werden; dasselbe gilt von den Brechmitteln, von denen ich nie dauernden Erfolg, vielmehr oft eine beunruhigende collabirende Wirkung beobachtet habe. Ein paar Mal glaubte ich zwar durch energische Mercurialeinreibungen (1,0 Ung. ciner. 2stündlich) Heilung erzielt zu haben, und fand mich dadurch bewogen, die Schmiercur in einer grösseren Zahl von Fällen zu versuchen. Diese Versuche fielen aber so unglücklich aus, dass ich jene vereinzelten Erfolge nur als glückliche Zufälle betrachten konnte, und die Mercurialcuren vollständig aufgab. Ich kann mich dabei auf den Fall eines 1½jährigen Knaben berufen, welcher in der Klinik wegen Syphilis mit einer Schmiercur behandelt wurde und sogar leichten Ptyalismus bekam, trotzdem aber am Schluss dieser Cur von

[1]) Behring, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 50; Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XII. 1892; die Geschichte der Diphtherie. Leipzig 1893. — Behring, Boer u. Kossel, Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 17 u. 18. — Die von Klemensiewicz und Escherich (Centralbl. f. Bacteriol. XIII. 1893. No. 5, 6) angestellten Thierversuche mit menschlichem Diphtherieserum bilden trotz ihrer geringen Zahl einen beachtenswerthen Beitrag zu dieser Methode.

Rachendiphtherie befallen wurde. Dass der diphtherische Croup hie und da spontan, also auch bei der Anwendung sehr verschiedener Mittel heilen kann, bestreite ich keineswegs, und habe schon oben (S. 739) darüber gesprochen. Jedenfalls aber sind diese Heilungen, zumal wenn die croupösen Erscheinungen einen hohen Grad erreicht hatten, Ausnahmen. Unter 578 Croupfällen sah ich nur 3 auf diese Weise günstig enden, während 66, welche sich nicht zur Tracheotomie eigneten, ohne Operation zu Grunde gingen, und 509 tracheotomirt werden mussten[1]. Die Operation ist nach meiner Ueberzeugung das einzige Mittel, von welchem man sich noch Hülfe versprechen darf, und ich rathe Ihnen daher, sie in allen Fällen vorzunehmen, welche sich nicht bereits in Agone befinden oder sehr schwere Infectionssymptome darbieten. Das zarte Alter der Kinder darf nicht abschrecken. Sind auch die Aussichten für die Tracheotomie nach dem vollendeten dritten Jahre weit günstiger als zuvor, so fehlt es doch nicht an Beispielen des Gelingens bei Kindern im zweiten, ja selbst im ersten Lebensjahre, und auch in meiner Klinik gelang es wiederholt, solche Kinder durch die Tracheotomie zu retten. Von grosser Wichtigkeit ist es, nicht zu spät zu operiren, wenn bereits Cyanose, Kühle der Extremitäten, äusserste Orthopnoe vorhanden sind. Obwohl man auch unter diesen Umständen nicht von der Operation abstehen soll, ist es doch immer gerathen, sofort zu operiren, wenn die localen Zeichen der Larynxstenose (anhaltender Stridor beim Athmen, croupöser Husten, Einziehung des Jugulum und der unteren Rippen) eingetreten sind. Man hat dabei nichts zu verlieren, aber alles zu gewinnen. Selbst eine nachweisbare Pneumonie giebt meiner Ansicht nach keine Contraindication, da trotz derselben die Operation wiederholt erfolgreich war. Nur die Verbindung hochgradiger infectiöser Symptome mit den croupösen, also Somnolenz, Sopor, septisches Fieber, Purpura, elender Puls, Sinken der Temperatur, colossale harte Anschwellung der submaxillaren Region, geben für mich eine Contraindication gegen die Tracheotomie.

Man darf nie vergessen, dass die Operation nur die Larynxstenose compensirt und die Respiration wieder möglich macht, auf die Diphtherie selbst aber keinen Einfluss ausübt. Diese kann zwar nach der Operation stillstehen und heilen, ebenso gut aber ihren verderblichen Fortgang nehmen, wie in den Fällen, welche nicht in Croup übergegangen, also auch nicht operirt worden sind. Daraus erklärt sich denn auch die grosse Mortalität der operirten Fälle. Unter 509 Tracheotomirten brach-

[1] Ueber die Intubation des Larynx vergl. S. 154.

ten wir etwa 16—18 pCt. durch, ein überaus ungünstiges Resultat, welches mit den weit günstigeren Operationsstatistiken Anderer, die von 30 bis 45 pCt. Heilungen zu erzählen wissen, recht traurig contrastirt. Der Grund dieser Differenz liegt, wie ich glaube, vorzugsweise darin, dass die Fehler, welche der medicinischen Statistik überhaupt anhaften, gerade bei dieser Gelegenheit sich besonders stark fühlbar machen. Zunächst habe ich in meine Statistik *sämmtliche* Todesfälle eingerechnet, welche überhaupt bei tracheotomirten Kindern vorkamen. Ein grosser Theil derselben wurde fast sterbend eingebracht, und manche starben in der That schon während oder unmittelbar nach der Operation. Ein bedeutendes Contingent lieferten ferner die Kinder, welche sich noch im ersten und zweiten Lebensjahre befanden, bei denen bekanntlich die Aussichten auf Erfolg der Tracheotomie an und für sich schon ungünstige sind. Dazu kamen viele, die wenige Tage nach derselben von anderen Infectionskrankheiten, am häufigsten von Scharlach befallen wurden und an dieser Complication zu Grunde gingen. Noch viel mehr erlagen der Bronchopneumonie und Bronchitis fibrinosa, die auch ohne Tracheotomie so häufig bei Diphtherie sich entwickelt, viele auch erst später dem diphtherischen Collaps, der von der Operation gewiss ganz unabhängig ist. Rechnet man dazu den meistens sehr deletären Character der in unsere Klinik gebrachten Fälle und die elende Constitution vieler den ärmsten Volksklassen angehörenden Kinder, die zum grossen Theil tuberculös, rachitisch oder anderweitig krank waren, so wird man unsere schlechten Erfolge wohl begreiflich finden. Auch würde der Procentsatz der geheilten sich ganz anders gestalten, wenn ich statt der Gesammtziffer mit *kleineren Gruppen* rechnete; denn dabei ergaben sich je nach den verschiedenen Zeiten Heilungsziffern von nur 11, aber auch 22 bis 28 pCt. Und noch einmal bemerke ich, dass unsere Statistik sich nur auf den *diphtherischen* Croup bezieht, während der primäre, entzündliche Croup ein bei *weitem günstigeres* Resultat (über 60 pCt.) ergab (S. 332). In der *Privatpraxis* waren die Erfolge der Tracheotomie ungleich bessere, als in der Klinik[1]), und ich kann nicht leugnen, dass die früheren sehr schlechten Localverhältnisse der klinischen Diphtherieräume einen Theil der Schuld tragen. Wenigstens hat sich meine Hoffnung, dass unsere neuen, nach allen Regeln der Hygiene erbauten *Isolirpavillons* auch die Resultate der Tracheotomie günstig beeinflussen würden, in der That

---

[1]) Dies kommt auch bei den ungewöhnlich günstigen Operationsresultaten Ranke's in Betracht, dessen Objecte sämmtlich der poliklinischen und Privatpraxis angehörten. Jahrb. f. Kinderheilk. XXIV. S. 225.

bewährt, und es gelingt jetzt bisweilen eine Reihe von 6—7 Kindern hintereinander durch die Operation zu retten. Alle diese Verhältnisse in der Statistik sorgfältig zu berücksichtigen, halte ich für unmöglich, und deshalb werden die Resultate der verschiedenen Beobachter immer grosse Abweichungen von einander darbieten.

Die Hauptursache der Mortalität nach der Tracheotomie ist, wie unsere Sectionen ergaben, einfache oder croupöse Bronchitis und Bronchopneumonie, welche nicht etwa als Folge der Operation betrachtet werden dürfen, vielmehr auch in nicht croupösen Fällen von Diphtherie oft genug vorkommen, und auch durch Tamponade der Trachea mit Jodoformwatte oder Pressschwamm nicht zu verhüten sind. Grosse Frequenz und Oberflächlichkeit der Athemzüge ist daher schon vor der Operation immer ein böses Zeichen, weil sie uns die Theilnahme der Bronchien und Lungen verkündet, und aus demselben Grunde ist der Auswurf röhriger oder gar verzweigter Membranen durch die Canüle nach der Tracheotomie ein schlechtes Symptom. Fälle, in welchen nach dem Auswurf oder der Extraction zusammenhängender, dichotomisch verzweigter oder gar einen verästelten Baum darstellender Pseudomembranen dennoch Heilung erfolgte, habe ich zwar selbst beobachtet, sie gehörten aber, wie ich schon bemerkte, zu den Ausnahmen. Die bronchitischen und pneumonischen Complicationen lassen nach der Operation kaum eine Milderung des Zustandes aufkommen; wenn auch die Symptome der Larynxstenose schwinden, so nimmt doch die Respiration an Frequenz noch zu (60—70 in der Minute), die Temperatur verharrt auf 39—40° und darüber, und der Tod pflegt schon nach wenigen Tagen einzutreten.

In den meisten Fällen bringt aber die Operation eine so auffallend günstige Veränderung hervor, dass Unerfahrene, zumal Laien, sich den besten Hoffnungen hingeben. Leider werden diese sehr häufig nach wenigen Tagen herb enttäuscht. Der bisher ruhige Athem wird wieder frequent und dyspnoetisch, das Fieber steigt von Neuem, und die Untersuchung ergiebt, dass die gefürchtete Complication von Seiten der Bronchien und Lungen eingetreten ist. Diese Gefahr ist durch kein Mittel mit Sicherheit zu verhüten. Wie vielfach empfohlen wird, füllten auch wir in vielen Fällen das Zimmer mit einem durch Dampfspray erzeugten Nebel von Wasserdampf[1]), liessen fleissig Inhalationen von zerstäubter Kochsalzlösung oder Aq. calcis durch die Canüle machen, und dennoch verloren wir eine grosse Zahl dieser Kinder durch croupöse

[1]) Jacubasch, Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 22.

Bronchitis und Pneumonie. Aber noch andere Gefahren können nach der Operation das Leben bedrohen, zunächst **diphtherische Infiltration der Incisionswunde**, welche mitunter ausgedehnte necrotische Zerstörungen der vorderen Halspartie herbeiführt, ferner **Erysipelas migrans**, welches wir öfter mit starker Blasenbildung bis zum Kinn und Epigastrium sich ausbreiten, und unter heftigem Fieber und Collaps tödtlich enden sahen. Auch **Blutungen** aus der diphtherisch gewordenen Wunde, aus der durchschnittenen Schilddrüse, aus der durch die Canüle ulcerirten Trachea, selten aus der usurirten Arteria anonyma können gefährlich und letal werden[1]). Zu den sehr störenden, aber nicht seltenen Ereignissen gehört auch das **Ausfliessen der Getränke** aus der Canüle, oder wenn diese schon herausgenommen ist, aus der Trachealwunde, während feste Nahrungsmittel besser geschluckt werden, aber doch leicht in die Athemwege gerathen und heftigen Husten erregen. Die Ursache dieses Symptoms, welches die Ernährung des Operirten wesentlich erschwert, kennen wir nicht sicher. Um eine Unfähigkeit der Epiglottis, den Larynx während der Deglutition zu schliessen, kann es sich kaum handeln, da Menschen mit ansehnlichen Defecten des Kehldeckels diesen Uebelstand nicht darzubieten brauchen. Eher scheint ein Offenstehen der Glottis in Folge von Lähmung die Ursache derselben zu sein. Durch die Einführung einer Obturationscanüle oder eines Trachealtampons kann man hier günstig einwirken, aber auch durch ausschliesslich feste Nahrung (Eier, geschabtes Fleisch), durch Anwendung ernährender Klystiere oder durch **Ernährung mittelst der Schlundsonde** gelang es uns, die Kinder zu erhalten, da diese Störung der Deglutition nur einige Tage, höchstens eine Woche anzuhalten pflegt. In einigen Fällen haben wir aber die Schlundsonde 24–30 Tage ohne Unterbrechung angewendet, um das Hineingelangen von Nahrungsstoffen in die Luftwege möglichst zu verhüten. Denn unter diesen Umständen liegt immer die Gefahr einer **Schluckpneumonie** nahe, die fast immer letal endet.

Dass aber auch bei einer Combination so erschwerender Umstände der Ausgang noch ein günstiger sein kann, lehrt der folgende Fall:

Anna K., [illegible]jährig, am 28. Januar mit diphtheritischem Croup aufgenommen. **Tracheotomie** am 29. mit Entleerung mehrerer pseudomembranöser Fetzen. Während der folgenden Wochen (bis zum 7. Tage) **Ausfliessen aller Getränke** aus der Trachealwunde mit zunehmendem Kräfteverfall (Klystiere von Milch, Eigelb und

[1]) Zimmerlin, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 19. 1882. S. 39. — Fontanek, ibid. Bd. 33. Heft 3. 1892.

Bouillon, später Leube'sche Fleischsolution). Am 7. Februar schluckte sie zuerst ein weich gekochtes Ei, vom 18. an wieder alle Flüssigkeiten. (Seit einer Woche täglich 2mal 2 Tropfen Liq. ferri sesquichlor. in einem Theelöffel fein geschabten Rindfleisches). Von Anfang an bestand Albuminurie mit Cylindern im Harn, welche 3 Wochen lang bis zum 19. Februar dauerte. Die Trachealwunde wurde diphtherisch, und ein schon bestehender Bronchialcatarrh complicirte sich am 16. Tage nach der Operation mit Bronchopneumonie im linken Oberlappen (Temp. bis 38,8). Vom 18. Februar an Schwinden des Fiebers, am 2. März klangvolle Stimme. Geheilt entlassen.

In 8 Fällen traten etwa 12—48 Stunden nach der Tracheotomie epileptiforme Convulsionen ein, welche tödtlich endeten. Ob diese als Initialsymptom einer Pneumonie, oder als Erscheinungen der Inanition, oder als urämisches Symptom aufzufassen waren, will ich nicht entscheiden; jedenfalls fand sich in der Schädelhöhle kein erklärender Anlass. —

Bei günstigem Verlauf konnte die Canüle in der Regel schon am 6. Tage nach der Operation entfernt werden, was natürlich immer sehr vorsichtig unter ärztlicher Beobachtung, und nach vorausgeschickter Probe durch einen obturirenden Pfropf geschah. Durch starke Wulstung der Schleimhaut, zumal über den Aryknorpeln, welche das Lumen des Kehlkopfes beeinträchtigt, kann indess die Herausnahme der Canüle verzögert werden. So konnten wir z. B. bei einem Knaben, welcher am 7. Januar operirt war, erst am 31. die Röhre entfernen, weil bis dahin jeder Versuch dazu sofort Orthopnoe erzeugte und die Untersuchung mit dem Spiegel immer noch bedeutende Schwellung der Mucosa ergab. Unter diesen Umständen hat man zu bedenken, dass eine ungewöhnlich lange in der Trachea liegende Canüle, mag sie auch noch so gut gearbeitet sein, durch ihren Druck die Schleimhaut reizen, sogar ein Decubitalgeschwür derselben, welches in der Regel etwa 2—2½ cm. unterhalb der Wunde sich befindet, erhebliche Blutungen und schliesslich polypöse Wucherungen zur Folge haben kann. Ist es aber erst zu diesen gekommen, so kann von einem Herausnehmen der Canüle um so weniger die Rede sein, bis es endlich gelingt, durch den Thermokauter, durch Aetzung oder durch Auskratzen die Wucherungen der Schleimhaut und damit die Gefahren der Stenose zu beseitigen. Zu diesem Zweck kann sogar eine Wiederholung der Tracheotomie erforderlich werden. Zu dicke und besonders sehr scharfrandige Canülen sind natürlich am schädlichsten, besonders wenn sie nicht regelmässig herausgenommen und gereinigt werden[1].)

[1]) Im Ganzen bleiben nach der Operation doch nur selten üble Folgen zurück.

Ich werde mich immer eines 4jährigen Knaben erinnern, welcher bereits vor 4 Wochen in der Stadt operirt worden war, und dessen Canüle nach Aussage des Vaters seitdem anhaltend in der Wunde gelegen hatte. Als man am 6. März 1878 die Canüle, welche viel zu dick für den vorliegenden Fall erschien, in der Klinik mit vieler Mühe herausgenommen wurde, entleerte sich eine Menge von blutigem Eiter aus der Trachea und dem umgebenden Bindegewebe. Nach zwei Stunden machte der Eintritt von Orthopnoe das Einlegen einer dünneren Canüle nothwendig, welche aber am folgenden Tage für immer entfernt werden konnte. —

In den chirurgischen Lehrbüchern werden Sie noch verschiedene Hindernisse angegeben finden, welche sich der Entfernung der Canüle entgegenstellen. Oft sind sie schwer zu erkennen, aber im Allgemeinen kommt man mit Geduld schliesslich doch zum Ziel und thut daher gut, nicht voreilig eine zweite Tracheotomie vorzunehmen. Unter den Hindernissen schien mir die Furcht des Kindes vor der Entfernung der gewohnten Canüle eine wesentliche Rolle zu spielen. Diese bekannte Thatsache konnten wir wiederholt bestätigen. In solchen Fällen athmen die Kinder nicht selten eine bis zwei Stunden nach der Herausnahme so gut wie Gesunde; aber jeder Gemüthsaffect, sogar ein freudiger, genügt, um sofort einen stenotischen Anfall hervorzurufen. Hier muss also ein spastischer Affect der Glottismuskeln mit im Spiele sein. Mit der Zeit gewöhnt sich das Kind mehr und mehr daran, durch den Kehlkopf zu athmen und damit schwinden auch die stenotischen Anfälle. Die Freunde der Intubation empfehlen dies Verfahren ganz besonders für die Fälle von erschwertem „Décanulement", wir sind aber fast immer auch ohne Intubation zum Ziel gekommen, wenn auch mitunter erst nach vielen Wochen [1]).

Wie andere Verwundete (S. 693), zeigten auch die tracheotomirten Kinder, welche sich in meiner Klinik befanden, eine besondere Tendenz zur Infection mit Scharlach, welches mitunter schon 24 Stunden, höchstens ein paar Tage nach der Operation ausbrach, und nicht selten tödtlich verlief. Ein 6jähriger Knabe, welcher nach der Tracheotomie

---

Neukomm (Ueber spätere Folgezustände nach der Tracheotomie. Zürich, 1885) fand von 79 Kindern, die er 1 bis 3 Jahre nach derselben untersuchte, 58 ganz normal; nur 8 boten Störungen dar, die man von der Operation selbst herleiten durfte. Jenny beobachtete nur in 2 pCt. der geheilt entlassenen Kinder stärkere functionelle Störungen (Dyspnoe, Heiserkeit) als Residuen der Operation (Zur Tracheotomie bei Diphtherie und Croup im Kindesalter. Leipzig 1881).

[1]) Nach Hagenbach (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte XXIII. 1893) soll auch die Retention von Bronchialsecret das „Décanulement" verzögern. Ein paar Stunden nach demselben erfolgt starke Dyspnoe, welche nach Wiedereinführung der Canüle durch die erleichterte Expectoration beseitigt wird.

viele membranöse Fetzen entleert hatte, machte innerhalb der nächsten Wochen ausser dem Scharlach noch Bronchopneumonie und Nephritis durch, entleerte aber während dieser ganzen Zeit fast täglich immer noch *Fetzen von Pseudomembranen* aus der Wunde. In einem anderen Falle wurden noch in der 3. Woche nach der Operation Membranfetzen aus der Canüle, die man deshalb nicht zu entfernen wagte, ausgeworfen. Fälle dieser Art, in welchen der croupöse Process in der Trachea und den grossen Bronchien noch *Wochenlang* nach der Operation fortbesteht, sind im Ganzen selten, können aber erfahrungsgemäss einen guten Ausgang nehmen. In der Literatur existiren Beispiele, in welchen die Ausstossungen croupöser Fetzen und Röhren aus den Bronchien noch 61, ja sogar 151 Tage nach der Operation fortdauerten, und dennoch Heilung erfolgte[1]. —

Was endlich die Behandlung der *diphtherischen Paralysen* betrifft, so heilen die leichten, besonders die auf den Gaumen beschränkten Fälle nicht selten spontan oder unter der Anwendung eines tonisirenden Verfahrens (gute Diät, Eisen, frische Luft). Wo sich die Heilung verzögert, da empfehle ich Ihnen die von mir seit 1874 in vielen Fällen angewendeten *subcutanen Injectionen von Strychnin*, welche fast zu derselben Zeit von *Acker*[2] bei Erwachsenen versucht wurden. Obwohl schon früher (z. B. von *Trousseau* als Strychninsyrup) empfohlen, scheint dies Mittel doch gerade in der Kinderpraxis Bedenken erregt zu haben. Die zahlreichen von mir mit dieser Methode behandelten Fälle beweisen aber, dass bei angemessener Dosirung und Vorsicht auch bei Kindern nichts zu fürchten ist.

Zwei bereits früher von mir mitgetheilte Fälle[3], von denen der eine im Ganzen 0,012, der andere 0,02 Strychninum sulphuricum bis zur Heilung verbrauchte, gaben durch die *Schnelligkeit des Erfolgs*, welcher schon nach den ersten Injectionen bemerkbar war, den Beweis, dass in der That das Strychnin die Heilung bewirkte oder wenigstens bedeutend förderte, und meine seitdem gemachten Erfahrungen bestätigen dies günstige Urtheil:

Otto H., 7 Jahre alt, am 21. Juni in der Poliklinik vorgestellt. Vor drei Wochen Diphtherie. Seit 8 Tagen näselnde Sprache, Dysphagie, Ausfliessen der Nahrung, besonders der Getränke, aus Nase und Mund. Gaumensegel unbeweglich, aber sensibel.

---

[1]) *Cadet de Gassicourt*, Revue mens., Janv. 1883. — *Sanné*, Traité de la diphthérie. p. 56.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII. Heft 4 u. 5.

[3]) Berliner klin. Wochenschr. 1875. No. 17.

Sehen in der Nähe gestört, Flimmern vor den Augen. Kopf vornüber gehalten, mit Mühe aufzurichten. Gang unsicher, leichte Ermüdung, Schwanken beim Augenschliessen. Sonst gesund. Injection von Strychnin. sulphur. 0,001, später 0,002 einen um den anderen Tag in der Nackengegend. Besserung schon am 28. deutlich bemerkbar. Am 14. Juli nach 15 Einspritzungen alles normal.

Ida W., 8jährig, am 16. August vorgestellt. Am 5. Juli an Diphtherie erkrankt, schon nach einer Woche geheilt. Seit mindestens 14 Tagen näselnde Sprache, Ausstossen der Getränke durch die Nase, Accommodationsstörungen, Parese der unteren Extremitäten. Innerlich Eisen, Dabei Injectionen von Strychnin (0,002 täglich). Am 31. nach 11 Einspritzungen fast völlige Heilung.

Clara Z., 4jährig, am 16. Juni vorgestellt. Vor 3 Wochen Diphtherie. Seit etwa 10 Tagen Sprache näselnd, Flüssigkeiten aus der Nase wieder ausgestossen, Gaumensegel unbeweglich und anästhetisch, Uvula sehr schlaff. Parese der Beine. Strychnin. 0,001 täglich im Nacken injicirt. Schon am 22. nach 4 Injectionen Trinken leichter. Dosis auf 0,002 gesteigert. Am 30. nach 10 Injectionen Heilung.

Anna W., 7jährig, am 3. April vorgestellt. Vor 5 Wochen Diphtherie. Seit 3 Wochen Gaumenlähmung und Sehschwäche. Eisen und Strychnineinspritzungen. Schon am 5. Sprache etwas besser; am 7. leichte Bewegungen des Gaumensegels; am 20. Sprache und Trinken besser. Am 22. alles normal. Eisen als Nachcur.

Kind W., 3½ Jahre alt. Vor 4 Wochen Diphtherie; in Folge davon Gaumenlähmung, grosse Schwäche und Blässe. Seit 2 Tagen plötzlich Parese der Beine, so dass das Kind nur schwer mit Unterstützung gehen konnte. Leichte Albuminurie. Eisen und Strychnininjectionen (0,001) täglich. Nach 14 Einspritzungen völlige Heilung.

Adolf D., 4jährig, am 8. October in der Poliklinik vorgestellt. Vor 3 Wochen Diphtherie, seit 14 Tagen sehr erhebliche Gaumenlähmung (Sprache kaum verständlich) und Parese der unteren Extremitäten mit atactischem Schwanken. Sonst gesund. Nach 5 Strychnininjectionen (0,002) Sprache schon viel deutlicher, Trinken fast normal, Velum etwas beweglich, Gang besser, nur noch grosse Unsicherheit beim Umdrehen. Am 30. fast alle Erscheinungen verschwunden. Aus der Cur fortgeblieben.

Elise S., 4jährig, am 17. Decbr. in die Klinik aufgenommen. Vor 6 Wochen Diphtherie und Croup. Mit Erfolg tracheotomirt. Seit 3 Wochen Gaumen- und jetzt auch Lähmung der unteren Extremitäten. Erstere schon beinahe geheilt. Beine ganz schlaff, absolut unbeweglich, auch die Arme schwach, so dass jeder Lagewechsel nur mit fremder Hülfe möglich ist. Sensibilität normal. Strychnin 0,002 täglich injicirt. Vom 21. an, also schon nach 5 Tagen, Flexion im Kniegelenk möglich; am 28. konnte das Kind mit Unterstützung etwas gehen. Nach weiteren 14 Tagen völlige Heilung.

Gustav K., 8jährig, aufgenommen am 3. October mit halbseitiger diphtheritischer Gaumenlähmung. Gleichzeitig bestand reichlicher, kraftloser Husten, Dyspnoe, diffuser doppelseitiger Bronchialcatarrh, Dämpfung und klingendes Rasseln am unteren Theil der linken Rückenfläche. Temp. Ab. 38,5. Diagnose: Bronchopneumonie, drohende Lähmung der respiratorischen Muskeln, Gaumenparalyse. Therapie: Täglich Injection von 0,002 Strychnin, später 0,004. Innerlich Campher 0,2 2stündlich, reichlich Wein und kräftige Diät; ernährende Klystiere von Wein,

Eigelb und Bouillon wegen des erschwerten Schluckens. In den nächsten Tagen bessere Expectoration, sonst Status idem. Vom 10. October an Besserung, Fieber verschwindet, am 1. November Aussetzen des Strychnin. Am 22. November geheilt entlassen.

Mädchen von 6 Jahren. Diphther. Paralyse des Gaumens, Aphonie. Lähmung der Extens. digit. comm. beider Hände mit Flexionsstellung der Finger, Ataxie und Zittern der Beine. Patellarreflex fehlend. Unter Strychnininjectionen nach 14 Tagen Heilung.

Mädchen von 3½ Jahren, erkrankt am 21. November an Diphtherie, am 25. wegen Croup tracheotomirt (Entleerung einer 2½ Ctm. langen Pseudomembran). Starke Albuminurie. Am 1. December Gaumenlähmung; am 2. Entfernung der Canüle, den 7. grosse Schwäche, P. 52, unregelmässig, klein; Anfälle von Ohnmachten, cadaveröse Blässe; Besserung nach Campherinjectionen, P. 104. Respiration vom 10. an kurz, oberflächlich, mühsam, 32, wiederholtes Erbrechen. Albuminurie und Dysphagie fortdauernd, letztere absolut, so dass das Kind mit der Schlundsonde mehrmals täglich ernährt wurde. Den 18. R. 68, dyspnoetisch, leichtes Trachealrasseln, Untersuchung sonst normal. P. 120, klein. Lähmung der Nackenmuskeln, Aphonie und Ataxie der unteren Extremitäten. Therapie: 3 Mal täglich Injection von Campher, und 1 Mal täglich von Strychnin 0,002, später 0,003. Vom 22. an Besserung der Respiration, die bis zum 31. auf die normale Zahl herabgeht; Albuminurie verschwunden. Vom 1. Januar 1886 an wird noch die „Galvanisirung des Phrenicus" hinzugefügt, die Strychnininjectionen aber täglich fortgesetzt. Während alle Symptome sich bessern, schiebt sich vom 7. bis 12. eine Hemiparese der linken Gesichts- und Körperhälfte dazwischen, welche ich als eine embolische (S. 762) betrachten zu müssen glaubte. Mitte Februar völlige Heilung.

Sie sehen also, dass man selbst in schweren Fällen, wie die beiden letzten, bei drohender Athmungs- und Herzlähmung, nicht verzweifeln, sondern consequent bei der Anwendung von Strychnin und Excitantien (Campher, Wein) beharren soll. Unter diesen Umständen rathe ich auch zur gleichzeitigen Anwendung der Elektricität, deren verdienter Ruf durch die Empfehlung der Strychnineinspritzungen in keiner Weise geschmälert werden soll. Bei vollständiger paralytischer Dysphagie ist das Eingiessen von Milch, Eigelb und Bouillon durch die Schlundsonde, wie es im letzten Falle geschah, den ernährenden Klystieren vorzuziehen. Nicht dringend genug kann körperliche Ruhe bei der diphtherischen Lähmung empfohlen werden. Jede Muskelanstrengung vermag durch Ueberreizung des geschwächten Herzmuskels bedenkliche Zufälle herbeizuführen. Man halte deshalb die Kinder, zumal solche, deren Paralyse über das Gaumengebiet hinausgreift, so lange als möglich im Bett. Aus diesem Grunde sind auch Bäder nur mit Vorsicht zu gebrauchen. Vermeidet man aber bei denselben möglichst active Bewegungen des Patienten, so dürften besonders kohlensaure Eisenbäder

(Pyrmont, Schwalbach, Cudowa) mit Erfolg zu verordnen sein[1]. — Dass mit dem Augenblick der auf Diphtherie gestellten Diagnose auch die vollständige Isolirung des Kranken eintreten muss, ist selbstverständlich. Wo sie nicht im Hause möglich ist, sind die Kranken den Isolirstationen der Krankenhäuser zu überweisen. Mit dem Rathe Löffler's, die Genesenen wegen der Tenacität der Bacillen mindestens vier Wochen von der Schule fern zu halten, stimme ich vollständig überein. Theoretisch ist auch die Empfehlung, gesunde Kinder, welche der Ansteckung ausgesetzt sind, täglich mit desinficirenden Flüssigkeiten gurgeln zu lassen, also eine Art von Prophylaxe, gewiss gerechtfertigt. Aber die Gefahr der Infection ist ja bei uns immer vorhanden, und die Familien, in denen das empfohlene Verfahren consequent durchzuführen ist, werden daher immer in der Minorität bleiben, ganz abgesehen davon, dass kleine Kinder überhaupt nicht zu gurgeln verstehen.

V. Der Typhus abdominalis.

Der folgenden Schilderung lege ich 375 Fälle, von denen 325 auf meiner klinischen Abtheilung und 50 in der Privatpraxis beobachtet wurden, zu Grunde. Dazu kommt noch eine grosse Reihe anderer Fälle, von denen ich nur Notizen, aber keine vollständigen Krankenjournale besitze.

Schon aus diesen Zahlen ersehen Sie, dass die frühere Ansicht von der Seltenheit des Ileotyphus bei Kindern auf einem Irrthum beruhte. Rilliet[2]) und Taupin[3]) haben das Verdienst, durch ihre Arbeiten diesen Irrthum zerstreut zu haben. Der grösste Theil der Fälle, welche die älteren Autoren unter dem Namen „Febris mesaraïca" oder „Febris gastrica remittens" beschrieben, gehört der leichten, dem Kindesalter vorzugsweise eigenen Form des Ileotyphus an. Die exactere anatomische Untersuchung und besonders die Anwendung des Thermometers haben darüber keinen Zweifel gelassen.

Allerdings bietet die pathologische Anatomie des Abdominaltyphus bei Kindern im Grossen und Ganzen nicht die prägnanten Erscheinungen dar, wie bei Erwachsenen. Sind auch die „parenchymatösen" Veränderungen der inneren Organe (des Myocardium, der Leber, Nieren u. s. w.) und die Hyperplasien der Mesenterialdrüsen dieselben, so zeigen sich

---

[1]) Scholz, Ueber schwere diphtherit. Lähmungen. Berlin, 1887.
[2]) De la fièvre typhoïde chez les enfants. Thèse. 1840.
[3]) Journal des connais. méd. chir. Nov., Dec. 1839 Jan. 1840.

doch im Darmkanal gewisse Differenzen. Schon *Rilliet* machte auf die mildere Form, insbesondere auf die *Seltenheit und Kleinheit* der Darmgeschwüre aufmerksam, die er von dem Vorwiegen der sogenannten „*Plaques molles*“, d. h. der durch Wucherung lymphatischer Zellen in den Follikeln bedingten Anschwellungen der *Peyer*'schen Drüsenhaufen ableitete, während die *harten* Plaques, bei welchen die markige Infiltration nicht bloss das Drüsengewebe, sondern auch die unterliegende Schleimhaut durchsetzt, nur selten vorkommen sollten. Gerade die letzten aber gehen in Folge tief greifender Gewebsnecrose gern in umfangreiche Ulcerationen über, während erstere durch Verfettung der neugebildeten Zellen schliesslich zur Resorption gelangen. Ueber diese Ansicht, welche auch von anderen französischen Autoren (*Barrier*, *Bouchut*) getheilt wird, kann der Einzelne sich nur schwer ein bestimmtes Urtheil bilden, weil bei der im Allgemeinen gutartigen Natur des Kindertyphus die Gelegenheit zu Sectionen sich nicht gerade häufig darbietet, die Zusammenstellung fremder Beobachtungen aber keine zuverlässigen Resultate giebt. Wenn z. B. *Gerhardt* unter 43 zusammengestellten Sectionen 29 Fälle von Geschwüren findet, so fehlt doch gerade die wichtige Angabe über die Art und Ausdehnung derselben. Von meinen 375 Fällen kamen nur 26 zur Section:

1) *4jähriges Mädchen.* Dauer der Krankheit 11 Tage. Die Peyer'schen Plaques gehen weit hinauf in den oberen Theil des Ileum, allerdings in sehr geringer Grösse. Die im unteren Theile befindlichen sämmtlich stark geschwollen, wenig blutreich, aber ausgezeichnet *markig*. Minder geschwollen sind die Solitärfollikel. Mesenterialdrüsen besonders am Ileocoecalstrang sehr gross, einzelne wie Haselnüsse und darüber, stark geröthet, markig.

2) *3jähriges Mädchen.* Dauer etwa 3 Wochen. Zahlreiche *Typhusgeschwüre* im Ileum, die dazwischenliegende Schleimhaut in einem der Dysenterie ähnlichen Zustande. Mesenterialdrüsen stark markig tumescirt.

3) *7jähriger Knabe.* Dauer unbekannt, aber kurz. Massenhafte Entwicklung der Peyer'schen Plaques und aller Solitärfollikel, welche stark prominirend die Ileumschleimhaut bedeckten. *Keine* Ulcera. Mesenterialdrüsen bedeutend geschwollen.

4) *3jähriger Knabe.* Heilung nach 8—10tägiger Dauer. 3 Wochen später Tod an diphtheritischem Croup. Peyer'sche Plaques und Mesenterialdrüsen, besonders am Ileocoecalstrang, geschwollen; *keine* Geschwürsnarben.

5) *10jähriges Mädchen.* Dauer 4 *Wochen.* Recidiv. *Sparsame* Ulcera ilei in sanatione. Solitärfollikel und Mesenterialdrüsen schwarz pigmentirt.

6) *10jähriger Knabe.* Dauer 18 *Tage.* Peyer'sche und Solitärfollikel sehr stark hyperplastisch, letztere auch im Colon. Ebenso die Mesenterialdrüsen. *Keine* Geschwüre.

7) *4jähriges Mädchen.* Dauer 4 *Wochen.* Peyer'sche Plaques und Soli-

tarfollikel im Ileum stark geschwollen. Unmittelbar vor der Klappe kirschkerngrosse blaugraue und gelbliche mortificirte Follikel. Mesenterialdrüsen markig mit eingesprengten weissgelblichen necrotischen Herden. Keine Geschwüre.

8) 13jähriges Mädchen. Dauer 16 Tage. 10 Ctm. oberhalb der Klappe 2 markige Peyer'sche Plaques mit centralem Ulcus und fest anhaftendem gelbem Schorf. Dann wieder dicht vor der Klappe eine Reihe confluirender diffus markiger Schwellungen mit Ulcerations- und Schorfbildung. Ein einzelnes fast reines Ulcus im Anfang des Colon. Mesenterialdrüsen markig geschwollen.

Fall 9 und 10 betreffen Kinder, welche an einem schweren Typhus in der 3. und 4. Woche zu Grunde gegangen waren. In beiden Fällen zeigten sich nur markige Schwellungen und theilweise netzförmige Beschaffenheit der Peyer'schen Drüsen, aber keine Ulcerationen.

11) 9jähriger Knabe. Dauer etwa 28 Tage. Peyer'sche und Solitärfollikel noch mässig geschwollen; keine Geschwüre.

12) 4jähriges Mädchen. Tod im Recidiv. Dauer der Krankheit etwa 22 Tage. Netzförmige Beschaffenheit vieler Plaques; keine Geschwüre.

13) 8jähriger Knabe. Tod im Beginn der 3. Woche. Kleine oberflächliche Ulcerationen auf einzelnen Plaques.

14) 2½jähriges Mädchen. Tod im Recidiv. Dauer im Ganzen etwa 7 Wochen, des Recidivs 7 Tage. Plaques zart, nicht ulcerirt; erst kurz vor der Klappe 2 linsengrosse, gereinigte, bis auf die Muscularis dringende Defecte mit schmalem schieferigem Saum.

15) 6jähriges Mädchen. Dauer mindestens 3 Wochen. Plaques markig geschwollen mit partieller Schorfbildung und einzelnen gereinigten Stellen. Einzelne Follikel linsengross und ulcerirt. Im Colon ascendens einzelne typhoide Ulcera.

16) 4jähriger Knabe. Dauer 17 Tage. Plaques stark geschwollen, partiell verschorft und ulcerirt, besonders nach der Klappe zu. Im Colon viele vereiternde Follikel.

17) 5jähriger Knabe. Dauer 21 Tage. Plaques markig geschwollen, theils rein, theils verschorft. An der Klappe Schleimhaut fast total markig mit umfänglichen Ulcerationen, letztere auch im Colon ascendens, rundlich, glatt, mit markigen Rändern.

18) 4jähriger Knabe. Dauer mindestens 3 Wochen. Darmfollikel vergrössert. Plaques sehr wenig geschwollen, spärliche Ulcera an der Klappe.

19) 4jähriges Mädchen. Dauer 14 Tage. Plaques und Follikel markig geschwollen. Keine Ulcera.

20) 10jähriger Knabe. Dauer 14 Tage. Ulcera ilei et coli.

21) 8jähriger Knabe. Dauer 3 Wochen. Ulcera typhosa permagna ilei.

22) u. 23) Kinder von 11 und 12 Jahren. Spärliche Ulcera an der Klappe.

24) 5jähriges Mädchen. Dauer 7 Tage. Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Follikel des Ileum, Coecum und Colon. Darmgeschwüre vereinzelt, nur eins über Hanfkorngrösse dringt bis auf die Muscularis.

25) 2jähriges Mädchen. Dauer 14 Tage. Peyer'sche Haufen wenig geschwollen, markig, keine Geschwüre.

26) 4jähriger Knabe. Dauer 10 Tage. Alle Follikel des Ileum und die Peyer'schen Haufen enorm geschwollen, mit glasigem Durchschnitt. Keine Geschwüre.

Unter diesen 26 Fällen finden wir also 14 mit Geschwürsbildung im Darm, und zwar nach einer Krankheitsdauer, welche zwischen 7 Tagen und 7 Wochen schwankte. Nur in Fall 2, 17, 21 und 24 waren die Ulcerationen und der Zustand der dazwischen liegenden Schleimhaut so beschaffen, wie man es oft bei Erwachsenen sieht. Die übrigen 11 Fälle zeigten nur markige Schwellungen oder netzförmige Beschaffenheit der Drüsen ohne Geschwürsbildung, und zwar nicht allein diejenigen, welche erst kürzere Zeit (bis zu 13 Tagen) gedauert hatten, sondern auch mehrere (Fall 7, 8, 10, 11 und 12), bei denen der Typhus sich 3 bis 4 Wochen hingezogen hatte. Die geringere Frequenz der Geschwüre beim Kindertyphus wird also auch durch meine Beobachtungen bestätigt, und da, wo Geschwüre vorhanden waren, erschienen sie meistens weniger zahlreich, flacher und kleiner (z. B. nur im Centrum der Plaques entwickelt), als es gewöhnlich bei Erwachsenen der Fall ist. Mit dieser Thatsache hängt auch die Seltenheit von Darmperforationen und profusen Darmblutungen beim Kindertyphus zusammen.

Die markigen Schwellungen der Darmdrüsen finden sich zwar schon beim Ileotyphus kleiner Kinder in den beiden ersten Lebensjahren, verlieren aber hier einen grossen Theil ihrer Bedeutung, weil die Peyer'schen Plaques und die Solitärfollikel in diesem Alter bei Darmcatarrhen und bei verschiedenen Infectionskrankheiten in ähnlicher Weise anschwellen, ja sogar die Merkmale von Entzündung und Ulceration darbieten können, ohne dass im Leben typhöse Symptome beobachtet wurden. Andererseits können diese Symptome in charakteristischer Weise vorhanden gewesen sein, und doch lässt die Section die erwarteten Anschwellungen der Darmdrüsen vermissen, ergiebt vielmehr entweder gar keine nennenswerthen Veränderungen oder nur entzündliche Erscheinungen in der Schleimhaut des Dünn- oder Dickdarms (Rilliet und Barthez's Entérite typhoïde). In meiner Arbeit über Kindertyphus[1]) theilte ich ein paar solcher Fälle mit, welche in der Klinik fast gleichzeitig bei Kindern von 6—7 Monaten vorkamen. Hier waren Diarrhoe, Milztumor, Bronchialcatarrh, Otitis, Somnolenz, und vor allem die charakteristische Fiebercurve vorhanden, und dennoch zeigte der eine zur Section gekommene Fall nur eine Peyer'sche Plaque von areolärer Beschaffenheit, unbedeutende Schwellung einzelner Mesenterialdrüsen, durchweg

[1]) Charité-Annalen. II. 1876. S. 542.

gesunde Schleimhaut und normale Milz, dabei Bronchopneumonie des linken Unterlappens und serösen Erguss zwischen Dura und Pia mater. In diesen Fällen, welche auch von anderen Autoren (Barrier, Bouchut) und sogar bei Erwachsenen[1]) beobachtet wurden, waren die klinischen Symptome des Typhus so ausgeprägt, dass der Mangel der gewohnten anatomischen Erscheinungen dagegen zurücktreten muss. Man darf daher annehmen, dass die letzteren entweder nur sehr schwach entwickelt zu sein brauchen oder auch wohl ganz fehlen können, ohne dass man berechtigt ist, der Krankheit ihren typhösen Charakter abzusprechen. Von einer bacteriologischen Diagnose durch den Befund der Typhusbacillen war zur Zeit jener Beobachtungen noch keine Rede.

Kinder im ersten und zweiten Lebensjahre werden vom Ileotyphus weit seltener befallen, als ältere. Von 325 klinischen Fällen kamen nur 9 auf dies Alter, während die grösste Frequenz (184) zwischen dem vollendeten 5. und 10. Jahre lag, 59 das Alter zwischen dem 3. und 5. Jahre, und 73 das 11. bis 14. Lebensjahr betrafen[2]). Das Verhältniss der Geschlechter war nahezu gleich. Unter den Jahreszeiten schienen mir besonders Sommer und Herbst eine Prädisposition zu begründen. Von 295 Fällen fallen 90 auf die Monate October und November, 89 auf Juli, August und September, 20 auf December, 20 auf März und April, während die übrigen sich auf die Monate Januar, Februar, Mai und Juni vertheilen.

Die Contagiosität der Krankheit kann, wenn sie überhaupt anzunehmen ist, nur eine geringe sein. Ich lasse die typhuskranken Kinder nie isoliren, sondern von jeher inmitten der anderen kleinen Patienten liegen, und doch kam eine analoge Erkrankung der in den benachbarten Betten liegenden Kinder nur ein paar Mal vor, und zwar fast ausschliesslich in der Umgebung sehr kleiner Typhuskranker, welche ihre Faeces constant ins Bett entleerten. Die sowohl in der Privatpraxis wie in der Klinik wiederholt gemachte Erfahrung, dass in einer Familie zwei und mehrere Kinder, und selbst die Eltern gleichzeitig oder successiv am Typhus erkranken, erklärt sich besser aus der schädlichen Einwirkung der gleichen Ursache, als aus gegenseitiger Ansteckung. Gerade in diesen Familien- oder Hausepidemien habe ich die schwersten Fälle beobachtet, so besonders im Juni 1881 das Aussterben einer ganzen Familie (Mutter und drei Kinder) mit Ausnahme des Vaters, und es liegt nahe, unter diesen Umständen eine der S. 649 bereits erwähnten

[1]) Griesinger, Infectionskrankheiten. S. 188.

[2]) Montmollin (Observ. sur la fièvre typhoide de l'enfance. Neuchatel, 1885) fand unter 295 Fällen nur 15 in den beiden ersten Lebensjahren.

„Mischinfectionen", oder eine besonders maligne Art des Infectionsstoffes anzunehmen, dessen bacilläre Natur jetzt ziemlich allgemein angenommen wird. Ueber die Art und Weise, wie diese „Typhusbacillen" oder ihre chemischen Producte in den Organismus gelangen, wissen wir nichts Gewisses. Die auf der Kinderklinik beobachteten Typhen kamen fast sämmtlich von aussen herein; nur ausnahmsweise entstand die Krankheit bei einem Reconvalescenten oder bei einem Kinde, welches an einer anderen Krankheit behandelt wurde, und zwar öfters, nachdem seit langer Zeit kein Typhus auf der Abtheilung vorgekommen war. Das Trinkwasser konnte hier keine Rolle spielen, weil sonst weit mehr Kinder hätten erkranken müssen. Das Virus musste also von aussen (an den Besuchstagen) auf irgend einem Wege eingeschleppt worden sein. Ob die Incubationsperiode, wie man meistens annimmt, 3—4 Wochen dauert, wage ich nach meinen Beobachtungen nicht zu entscheiden. Ist einmal die Infection erfolgt, so kann der Ausbruch der Krankheit durch gewisse Einflüsse gefördert werden, unter denen *Gemüthsaffecte* und starke *Erkältungen* hervorzuheben sind:

Ein 12jähriger gesunder Knabe wurde auf dem Wege zur Schule von einem Gewitterregen überrascht, der ihn bis auf die Haut *durchnässte*, und musste in diesem Zustande 4 Stunden lang in der Schule sitzen. Schon am nächsten Tage klagte er über Kopfschmerz, und nun entwickelte sich ein Typhus, welcher den Knaben 5 Wochen lang an's Bett fesselte. — Bei einem 11jährigen Waisenknaben, welcher seiner Aussage nach völlig gesund in der Kirche, während er eifrig mit dem Lesen des Gesangbuchs beschäftigt war, durch den Klang der Orgel plötzlich gewaltsam erschüttert wurde, stellte sich sofort Schwindel und Erbrechen, und schon an demselben Abend Fieber ein, welches sich zum Typhus entwickelte. Gewiss wäre dieser in beiden Fällen auch ohne die angegebenen occasionellen Momente, wenn auch vielleicht etwas später, zum Ausbruch gekommen. —

Die *Gutartigkeit* des Kindertyphus im Vergleich mit dem der Erwachsenen wird von den meisten Autoren hervorgehoben, und zwar schon zu einer Zeit, in welcher die „antipyretische" Behandlung noch nicht in Gebrauch war. Ich zähle zwar unter 345 Fällen, welche zum Theil recht schwere waren, 47 (also zwischen 13 und 14 pCt.) tödtliche, was wohl Niemand als ein sehr günstiges Verhältniss anerkennen wird. Aber die Mortalität war je nach den verschiedenen Epidemien eine sehr *wechselnde*, so dass sie in einzelnen Jahren eine *äusserst* geringe, in anderen wieder eine überraschend grosse war. Auch müssen zehn *Fälle* davon in Abzug gebracht werden, welche erst in der Reconvalescenz des Typhus anderweitigen neu hinzugetretenen oder schon bestehenden Krankheiten erlagen. Die Sterblichkeit würde daher streng

genommen nur 10½ pCt. betragen. In der Privatpraxis stellte sie sich bei weitem günstiger heraus, und die oben erwähnten anatomischen Verhältnisse, die grosse Seltenheit von Darmperforationen und copiösen Blutungen, sind wohl als die Hauptursache dieses milden Verlaufs zu betrachten. Selbst bei sehr langer Febris continua mit hohen Temperaturen, reichlicher Diarrhoe, complicirenden Lungenaffectionen, Soorbildung im Munde und Rachen, drohenden Schwächezuständen von Seiten des Herzens, sah ich nicht selten Genesung eintreten. Trotzdem muss ich bekennen, dass die Erfahrungen der letzten 10 Jahre mein früheres festes Vertrauen in die vielgerühmte Gutartigkeit des Kindertyphus erschüttert haben.

Gehen wir nun zu den klinischen Erscheinungen über, so muss zunächst hervorgehoben werden, dass der Arzt in leichten Fällen, bei Kindern noch mehr als bei Erwachsenen, darüber in Zweifel sein kann, ob er es mit einem wirklichen Ileotyphus oder nur mit einem „gastrischen Fieber" zu thun hat, dessen Existenz und Entwickelung aus einer von typhöser Infection ganz unabhängigen gastrischen Störung, sei es nun ein Catarrh der Gastrointestinalschleimhaut oder ein anomaler chemischer Vorgang, ich als unzweifelhaft betrachte. Es wird immer Fälle geben, in welchen die Ansicht der Aerzte in dieser Beziehung eine getheilte ist, weil nicht alle wesentlichen Züge des Typhus, Fieber, Milztumor, Roseola, Diarrhoe, immer vorhanden zu sein brauchen, vielmehr theilweise fehlen können. Selbst das maassgebendste Moment, die charakteristische Fiebercurve, welche bei Kindern dieselbe ist wie im späteren Lebensalter, zeigt hie und da verwirrende Abweichungen. Ein solcher Fall betraf z. B. ein 3jähriges Mädchen[1], welches mit einem alten Herzfehler, pleuritischem Exsudat und Catarrh des Dickdarms in der Klinik lag, und erst 11 Tage vor ihrem Tode zu fiebern anfing, aber so regellos, dass schon im ersten Stadium die Morgenstunden absolut fieberfrei waren. Das Auftreten des Fiebers in einem bereits sehr geschwächten Kinde mag den abnormen Fieberverlauf bedingt haben; immerhin aber ersehen Sie daraus, dass der Ileotyphus ausnahmsweise auch ohne seine charakteristische Fiebercurve verlaufen kann[2]. —

Das Fieber begann nur selten plötzlich mit einem Schüttel-

[1] l. c. S. 388.

[2] Vergl. Fräntzel (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. Heft 2), welcher Ileotyphus mit sehr niedrigen Temperaturen oder auch ganz afebril, aber mit schweren Cerebralsymptomen häufig letal verlaufen sah, besonders bei Patienten, welche durch Strapazen und mangelhafte Ernährung erschöpft waren.

frost, auf welchen Hitze, auch wohl reichlicher Schweiss folgte, und auch dann blieb es immer zweifelhaft, ob nicht zuvor schon übersehene Fieberbewegungen stattgefunden hatten, welche nun plötzlich unter Frostschauern eine rasche Steigerung erfuhren. Bei einem 11jährigen Knaben z. B., welcher sich bereits im Abnahmestadium mit normaler Morgentemperatur befand, sah ich das Recidiv plötzlich mit einem heftigen Schüttelfrost einsetzen. Fast immer trat in diesen Fällen unmittelbar nach dem Frost rapide Temperatursteigerung ein, so dass schon in den ersten Abenden 40,0—41,0 erreicht wurde. Mitunter wurde aber nach dem plötzlichen steilen Ansteigen des ersten Tages am zweiten ein Absinken der Temperatur beobachtet, welche dann erst am dritten Tage die frühere Höhe wieder erreichte oder noch überschritt. Man darf aus diesem jähen Ansteigen der Temperatur gleich im Beginn nicht etwa ungünstige prognostische Schlüsse ziehen; denn nur einer dieser Fälle verlief ziemlich schwer mit einem 29 Tage dauernden Fieber, zwei endeten tödtlich, während 15 einen sehr günstigen und auffallend kurzen Verlauf von 8—18 Tagen nahmen.

Viel häufiger als der plötzliche Beginn war das allmälige Steigen der Curve in der sogenannten Treppenform, wobei die Temperatur oft erst in der zweiten Hälfte der ersten Woche 40,0 erreichte. Hier fehlt der initiale Schüttelfrost, es kommt höchstens zu leichten Schauern, welche sich zur Zeit der Exacerbation, Mittags oder Abends, einstellen. Das Fieber verläuft nun, ebenso wie bei Erwachsenen, als Continua remittens, mit hohen Abend- und etwa 1° niedrigeren Morgentemperaturen, verharrt einige Zeit auf ziemlich gleicher Höhe (Acme), und geht dann allmälig sinkend in ein intermittirendes Stadium mit normaler Morgen-, aber noch febriler Abendtemperatur über. Mit dem Sinken der letzteren auf die Norm erreicht das Fieber sein Ende. Um die Dauer desselben im Ganzen bestimmen zu können, muss man den Beginn der Krankheit wenigstens mit annähernder Sicherheit feststellen können, was mir nur in 214 Fällen möglich war. Die Gesammtdauer des Fiebers (Recidive werden dabei ausser Rechnung gelassen) betrug danach in

14	Fällen	7— 9	Tage,
12	"	10	"
18	"	11	"
8	"	12	"
54	"	13—15	"
15	"	16—17	"
32	"	18—20	"
40	"	20—23	"

16 Fällen 24—30 Tage.
1 „ 35 „
1 „ 42 „
2 „ 48—49 „
1 „ 70 „

Die völlige Entfieberung trat also in der grössten Zahl der Fälle (141) zwischen dem 13. und 23. Tage der Krankheit ein. Ueber diesen Termin hinaus zogen sich 21 Fälle, davon 2 bis zum Ende der 7. und einer bis zum Ende der 10. Woche. Zwischen dem 7. und 12. Tage endeten 52 Fälle. Ein Theil der letzteren (sogenannte „Abortivtyphen“) hätte wegen der kurzen Fieberdauer Zweifel darüber gestattet, ob man sie als Typhus oder als „Febris gastrica“ gelten lassen sollte, wenn nicht der palpable Milztumor, Roseola und Diarrhoe die Diagnose sicher gestellt hätten. Während der Dauer der Continua zeigt die Höhe des Fiebers in den verschiedenen Fällen grosse Differenzen. Während die Maximaltemperatur in vielen nie über 39,3 bis 39,8 hinausging, in Ausnahmsfällen Morgens selbst 38,2 nicht überschritt, schwankte sie Abends bei der Mehrzahl zwischen 40,0 und 40,6, und erreichte zuweilen 41—41,8. Mehr als drei Messungen täglich vorzunehmen halte ich nicht für rathsam, weil die dabei hervortretenden Schwankungen eher verwirren, als nützen. Als Gesammtresultat ergiebt sich, dass fast immer die Morgentemperatur $^1/_2$—1° niedriger ist, als die abendliche. Stärkere Differenzen sind (ohne Anwendung antipyretischer Mittel!) selten und meistens nur auf einzelne Tage beschränkt. So zeigte z. B. ein achtjähriger Knabe an zwei Tagen Morgens 38,2 und 38,4; Abends 40,3 und 40,2. Um die Mittagsstunde beginnt oft eine Steigerung, welche zwischen 2 und 3 Uhr ihre Höhe zu erreichen pflegt, dann abfällt und etwa um 5 Uhr von neuem beginnt, so dass in vielen Fällen eine Mittags- und eine Abendexacerbation vorhanden ist, von denen die erste bisweilen um $^1/_2$—1° höhere Temperaturen zeigt, als die zweite. Fälle, in welchen Abend- und Morgentemperatur fast gleich hoch sind, kommen seltener vor, sind aber immer äusserst hartnäckig. Ich beobachtete Kinder, welche mindestens eine Woche lang Morgens nie unter 40,1 oder 40,5, Abends immer 40,2 bis 41° zeigten, und gerade diese widerstanden allen antipyretischen Mitteln am hartnäckigsten. Nur zehn Mal beobachtete ich Typus inversus des Fiebers, d. h. das Ueberwiegen der Morgen- über die Abendtemperatur. Bei 5 Kindern bestand dieser Typus nur ein paar Tage, bei 5 anderen 5, resp. 7, 13 und 18 Tage, stets aber im Beginn oder noch häufiger im Abnahmestadium, nur einmal während der Acme der Krankheit.

Die Dauer der Acme schwankte in der Regel zwischen 8 und 20 Tagen; am häufigsten bildete der 10., 13. und 18. Tag ihr Ende. Seltener zeigte sich eine kürzere (5 oder 7 Tage) oder gar eine bedeutend längere Dauer (35—44 Tage). Mit dem Aufhören der Acme nimmt die Temperatur allmälig ab, fällt in den Morgenstunden auf 38,8 und darunter, und pflegt auch Abends nur noch 39,5 zu erreichen. Die Dauer dieser Periode der Continua (Stad. decrementi), welche sich nur da genau feststellen lässt, wo man den Kranken von Anfang an beobachten kann, betrug in mehr als der Hälfte der Fälle 2—4 Tage, bisweilen sogar nur 1 Tag, während sie in anderen Fällen sich 5 bis 12 Tage lang hinzog. Sie müssen aber immer darauf gefasst sein, noch in dieser Periode unerklärliche plötzliche Abendsteigerungen bis auf 40° und selbst darüber zu bekommen, welche freilich nur ephemer sind und den Verlauf der Krankheit nicht weiter beeinflussen. Bisweilen beobachtete ich eine solche Steigerung auf 40,0 sogar noch am letzten Abend dieser Periode, und schon am nächsten Morgen zeigte der Thermometer mit 37,3 den Beginn des intermittirenden Stadiums an, welches dann seinen regelmässigen Gang nahm.

In diesem letzten Stadium ist die Morgentemperatur normal oder subnormal, während Nachmittags und Abends noch Fieber stattfindet. Die Dauer dieser Periode schwankte meistens zwischen 2 und 5 Tagen, während sie öfter nur einen Tag, seltener eine ganze Woche und darüber betrug. In manchen Fällen zog sich das intermittirende Stadium ungewöhnlich, selbst 2—3 Wochen lang, hinaus, und es wurden dann Besorgnisse rege, dass Miliartuberculose in der Entwickelung begriffen sei. Diese waren indess stets unbegründet. Die abendliche Steigerung erhob sich im Allgemeinen nur bis 39,5, sehr selten und nur vorübergehend bis 40,0, eine Erscheinung, die mir in mehreren Fällen mit Stuhlverhaltung zusammenzuhängen schien:

Bei einem 9jährigen Mädchen, welches nach dem Ablauf eines 14tägigen Recidivs in das intermittirende Stadium getreten war, betrug die Abendtemperatur noch etwa 38,6. Am 7. und 9. September stieg dieselbe plötzlich wieder auf 40,0 und sank nach der Entleerung enormer knolliger Faecalmassen durch ein Klystier jedesmal sofort wieder auf 38,4.

Auch Ueberladung des Magens, übereiltes und anhaltendes Aufrechtsitzen im Bett, und Gemüthsaffecte können dieselbe Wirkung haben, und daraus erklärt es sich, dass selbst in den fieberfreien Morgenstunden dieses Stadiums, ja sogar während der ganz apyretischen Reconvalescenzperiode, hin und wieder flüchtige Erhebungen der Temperatur vorkom-

nen können, welche nicht gleich Beunruhigung erregen dürfen. In Folge der Besuchstage, an welchen den Reconvalescenten von ihren Angehörigen Kuchen u. s. w. zugesteckt werden, gehört diese Erscheinung in unserer Klinik nicht zu den Seltenheiten. In einer kleinen Reihe von Fällen fehlte das intermittirende Stadium oder sogar das Stadium decrementi gänzlich, oder war nur so schwach angedeutet, dass die Continua unvermittelt nach Art einer Krise in den fieberlosen Zustand überging. Mehrere Curven dieses kritischen Abfalls habe ich in meiner Arbeit*) bereits mitgetheilt, und füge denselben noch folgende hinzu, welche, wie fast alle ähnlichen, Fälle mit raschem Verlauf und hoher Temperatur betrafen:

Knabe von 8 Jahren. Dauer der Acme 7 Tage; Temp. Mg. 39,9—40; Ab. 40—41,2. Diarrhoe, Somnolenz, Delirien u. s. w. Am 7. Tage Temp. 39,6; Ab. 40,7; Puls 160. Am folgenden Tage Temp. Mg. 36,7; Ab. 37,5; P. 88. Von da an fieberlos. — Bei einem 4jährigen Knaben, wo die Temperatur binnen 24 Stunden von 38,9 bis auf 35,8 heruntergieng, traten Collapssymptome ein (Erbrechen, kaum fühlbarer Puls), welche die Anwendung starker Excitantia erforderten. Der Puls blieb noch Tage lang ungleich und unregelmässig. — Ebenso fiel die Temperatur bei einem 10jährigen Knaben nach 9tägigem heftigem Fieber unter Collapssymptomen plötzlich von 38,9 auf 35,1. Auch hier mussten Reizmittel (Campher u. s. w.) angewendet werden, und der Puls blieb ein paar Tage unregelmässig.

Mit dem vollständigen Erlöschen des Fiebers beginnt die Reconvalescenz, welche, wie nach anderen hochfebrilen Krankheiten, häufig mit subnormaler Morgen- (35—36,5) oder selbst Abendtemperatur verläuft, bis allmälig in Folge gesteigerter Nahrungsaufnahme und regelmässiger Verdauung die normale Temperatur sich dauernd wiederhergestellt. Ephemere Steigerungen, wie ich sie eben erwähnte, selbst Frostanfälle, kamen auch in dieser Periode dann und wann noch vor, ohne indess üble Folgen zu haben.

Die Pulsfrequenz der typhösen Kinder entsprach zwar im Allgemeinen der Höhe der Temperatur, doch wurden auch, wie bei Erwachsenen, Ausnahmen von dieser Regel, z. B. 90, 108, 120 P. bei 40,2 und 41,2° beobachtet. Uebrigens schwankte die Pulszahl bedeutend und erreichte selbst in glücklich verlaufenden Fällen mitunter eine Höhe (152—180 Schl.), welche bei älteren Individuen ein untrügliches Criterium des letalen Ausgangs sein würde. Selbst in der Reconvalescenz bestand hohe Pulsfrequenz in Folge der durch das Fieber bedingten Herzschwäche nicht selten noch Tage lang fort; seltener eine abnorm niedrige Zahl,

*) Charité Annalen. II. S. 261.

z. B. 60, oder Unregelmässigkeit des Pulses, wie sie auch nach anderen schweren Krankheiten, z. B. nach Pneumonie, beobachtet wird [1]). Die bei Erwachsenen ziemlich häufige Dicrotie des Pulses kam mir auch bei Kindern nicht selten vor. Wegen der Enge der Arterie ist die Qualität des Pulses schwerer zu beurtheilen, als im späteren Alter, und besonders bei Kindern unter 5 Jahren erscheint der Puls immer klein und leicht zu comprimiren. Nur dann, wenn die sehr frequenten Pulsschläge auch bei leiser Palpation schwer fühlbar sind, ineinander fliessen, besonders aber wenn die extremen Theile kühl und cyanotisch werden, ist Collaps durch Herzschwäche zu fürchten.

Ich komme nun zu den nervösen Erscheinungen, welche in früheren Zeiten das Hauptinteresse beim Typhus in Anspruch zu nehmen pflegten. Dass diese Symptome bei Kindern, selbst noch bei solchen von 11 und 12 Jahren, an Intensität und Frequenz hinter denen der Erwachsenen im Allgemeinen erheblich zurückbleiben, ist eine Thatsache. In einer nicht geringen Zahl von Fällen werden entweder gar keine oder nur ganz unbedeutende nervöse Symptome beobachtet. Manche Kinder sitzen zum Theil aufrecht im Bett, lächeln und zeigen sogar leidlichen Appetit, während die Fiebercurve und der palpable Milztumor an Typhus nicht zweifeln lassen. Ja ich sah Fälle, in welchen von allen Symptomen des Typhus nur die charakteristische Fiebercurve vorhanden, alles Andere aber (Diarrhoe, Milztumor und Roseola) absolut fehlte, so dass man drei oder selbst vier Wochen lang immer wieder durch den Gedanken beunruhigt wurde, es könne sich um etwas Anderes, um Miliartuberculose oder um eine schleichende Endocarditis handeln. Häufiger sind allerdings gewisse nervöse Symptome vorhanden, aber doch nur in beschränktem Maasse und keineswegs der hohen und anhaltenden Temperatur entsprechend. Kopfschmerz und Apathie bei freiem Sensorium, leichte Somnolenz, Unruhe, mässige Delirien, besonders Abends und in der Nacht, Schwerhörigkeit, Hyperaesthesie der Haut, besonders am Bauche, Schlaflosigkeit, Träume und Schwindel kommen am häufigsten vor. Nur in einem Fall eröffnete ein kurzer epileptiformer Anfall die Scene. Schwere Nervenerscheinungen gehören immer zu den Seltenheiten. Bei kleinen Kindern tritt an die Stelle der

[1]) Verlangsamung, mit Unregelmässigkeit des Pulses gepaart, habe ich während des Verlaufs des Typhus nie beobachtet. Revilliod (Notes cliniques sur quelques maladies des enfants. Paris, 1886, p. 35) theilt einen Fall dieser Art mit, bei 40° Temp. immer ein zwischen 42 und 68 Schl. schwankender, etwas unregelmässiger Puls. Verwechselung mit Meningitis tuberculosa liegt unter diesen Umständen nahe.

Delirien oft ein unmotivirtes, heftiges Schreien und Toben, welches besonders in der Nacht die Ruhe der Familie stört. Dasselbe war bei einem 10jährigen Knaben in dem Grade der Fall, dass man ihn wiederholt chloroformiren musste. Die Ansicht, nach welcher die nervösen Symptome nur durch den Einfluss der hohen Temperatur bedingt werden sollen, ist meiner Ueberzeugung nach nicht haltbar, weil, wie ich früher[1]) zeigte, die Intensität dieser Symptome keineswegs der Fieberhöhe zu entsprechen braucht. Es müssen daher ausser der Temperatur noch andere Ursachen, unter denen wohl die Einwirkung des typhösen Giftes auf das Gehirn in erster Reihe steht, hier in Rechnung gebracht werden. Je älter die erkrankten Kinder sind, um so mehr neigen sie zu schweren nervösen Symptomen; vom 10. Jahre an habe ich lebhafte Delirien, tiefe Benommenheit des Sensorium, Sopor, Tremor der Hände und Zunge, Versuche, aus dem Bett zu springen, um sich zu schlagen und zu beissen, nicht selten beobachtet, so dass man zum Festbinden oder zur Anwendung grösserer Dosen von Chloral gezwungen war.

Bei tödtlichem Ausgang in tiefem Sopor sah ich ein paar Mal, ähnlich wie bei Meningitis tuberculosa und bei Cholera, die Conjunctiva bulbi sich röthen und die Cornea sich mit Schleimfetzen bedecken, schliesslich ganz trocken und trübe, bei einem 3jährigen Mädchen sogar perforirt werden. Hier und noch in einem anderen Falle (3jähriges Mädchen) traten am letzten Tage des Lebens noch Zuckungen der Extremitäten, Steifigkeit und Zittern der Glieder auf, die durch keine Abnormität des Gehirns bei der Section erklärt wurden. Bei einem 10jährigen Mädchen, welches in der 5. Krankheitswoche einem Recidiv erlag, trat zuerst Contractur beider Beine und des rechten Arms, wiederholt auch Zähneknirschen auf, ohne dass die Section mehr ergab, als eine mässige Menge von Serum in den Ventrikeln und Oedem der Pia, das man auch in Fällen von Typhus ohne die erwähnten spastischen Symptome findet. Denselben Befund bot ein 4jähriges Mädchen dar, welches in den letzten Tagen deutliche Nackenstarre, zumal beim Aufrichten des Körpers, gezeigt hatte. Nackencontractur, Zähneknirschen, Zusammenfahren bei Berührungen zeigten sich noch in einigen anderen Fällen, welche sämmtlich mit dem Tode endeten, und deren Section im Gehirn nichts Ungewöhnliches nachwies. Bei einem 9jährigen Knaben endlich, welcher in der letzten Woche des Typhus anhaltend an Trismus gelitten hatte, wurde die Schädelhöhle zu untersuchen versäumt[2]).

---

[1]) l. c. S. 567.

[2]) Vergl. Förster (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1863. VI. S. 114), dessen mit

Complication mit wirklicher *Meningitis* cerebro-spinalis kam mir bisher nicht vor, und ich halte alle Fälle dieser Art, welche der Section entbehren, für zweifelhaft. Bemerkenswerth ist noch, dass bei einem elfjährigen, an *Chorea* leidenden Mädchen die spastischen Bewegungen durch den Typhus *keine* Milderung erfuhren, eher noch stärker wurden, und erst mit der Abnahme des Fiebers sich verminderten. Ebenso wenig hatte der Typhus auf den Geisteszustand eines 9jährigen idiotischen Knaben irgend einen bemerkbaren Einfluss.

Unter den psychischen Störungen ist *Apathie* die häufigste und oft mit leichten *Delirien*, besonders während der Nacht, verbunden. Nur selten beobachtete ich *heftige* Delirien oder Hallucinationen; ein Knabe glaubte stets seines Vaters Stimme zu hören. Besonders hebe ich hervor, dass die psychischen Störungen in vielen Fällen erst dann eintraten, wenn das Fieber *abnahm*, oder gar erst nach der völligen *Defervescenz*, so dass man sie als *Inanitionsdelirien* in Folge der Herzschwäche und Anämie des Gehirns betrachten musste.

Ein 4jähriger Knabe glaubte noch Tage lang nach der Entfieberung eine schwarze Katze neben sich im Bett zu haben, während ein 7jähriges Mädchen erst bei 36,5 Temp. vielfach von Hunden sprach, die auf sie eindrangen. — Ein 9jähriges Mädchen zeigte bei einer Temp. von 36,1 *erschwerte Sprache*, delirirte häufig, wollte das Krankenhaus verlassen, und litt noch Wochen lang, nachdem die psychischen Symptome sich schon verloren hatten, an trüber Stimmung, und *Enuresis* nocturna und diurna. — Bei einem 6jährigen äusserst heruntergekommenen und blutleeren Mädchen traten unmittelbar nach der Defervescenz wirkliche Anfälle von Tobsucht (wüthendes Geschrei, Umsichschlagen, aus dem Bett Springen) ein, während das Kind in den Intervallen mit starrem Blick vollkommen apathisch dalag und nur dann und wann volles Bewusstsein zeigte. Obwohl der Gesammteindruck hier für die Annahme einer Inanitionspsychose sprach, konnte doch eine kräftige Diät und der reichliche Gebrauch von Wein den tödtlichen Collaps nicht verhindern. Eine andere Art von psychischer Alteration machte sich bei einem 12jährigen Knaben im Stadium decrementi (Ende der 2. Woche) geltend. Eine hastige, fast unverständliche Sprache, kindischer Eigensinn, anhaltendes Schreien und Toben setzten tagelang die Eltern in Schrecken, und als in der 5. Woche ein Recidiv des Typhus eintrat, kehrte auch einige Tage darauf derselbe psychische Zustand und zwar diesmal mit deutlichen Symptomen von *Grössenwahn* wieder. Patient behandelte seine Eltern und Geschwister mit Verachtung, schwatzte anhaltend unverständliches Zeug, tobte, war absolut schlaflos und brach fast alles Genossene wieder aus. Puls sehr frequent und klein, Athem rasch, Extremitäten und Nasenspitze kühl und cyanotisch. Unter diesen Umständen versuchte ich *Chloralhydrat* (2,25 im Klystier), und schon nach 15 Minuten wurden Hände und Füsse warm, die Cyanose schwand, Puls und Athem wurden

---

Trismus und Opisthotonus complicirter Fall glücklich endete. Auch Rehn (Archiv f. Kinderheilkunde, II. 373) theilt einige Fälle von spastischen Contracturen im Verlaufe des Kindertyphus mit.

langsamer, der ersten kräftiger geworden. Die drei Abends hintereinander wiederholten Chloralklystiere hatten rasch ein Schwinden des drohenden Symptomencomplexes zur Folge, während Morphium und laue Bäder erfolglos geblieben waren.

Ich muss dabei bemerken, dass dieser Knabe äusserst verzogen und reizbar war, wie denn überhaupt der durch Anlage und Erziehung bedingte Charakter der Kinder auch auf ihr psychisches Verhalten im Typhus Einfluss auszuüben schien.

Wirkliche Lähmungen in Folge von Ileotyphus beobachtete ich selten. Bei einem 9jährigen Knaben hatte sich nach demselben Parese und Ataxie beider unteren Extremitäten ausgebildet, welche bereits zwei Jahre bestand und deren weiterer Verlauf unbekannt blieb. Ein elfjähriges Mädchen wurde im Stadium decrementi von doppelseitiger Ptosis, Paralyse des rechten N. abducens und einer 7 Tage dauernden Aphasie befallen, nach deren Verschwinden ein kindischer weinerlicher Gemüthszustand wochenlang zurückblieb. Bei einem 11jährigen Mädchen trat im Gefolge des Typhus Lähmung beider N. peronaei und einiger Aeste der Tibiales auf, welche durch beharrliche Anwendung der Electricität geheilt wurde[1]).

Therese B., 11jährig, am 14. Sept. 1890 an Typhus erkrankt, der sie mehrere Wochen ans Bett fesselte, aber nicht besonders schwer verlief. Am 10. October durfte sie zum ersten Mal aufstehen; es wurde ihr aber nach einer halben Stunde „übel". Bei einem zweiten Versuch am 11. Oct. musste sie liegen bleiben, weil die Beine gelähmt waren. Aufgenommen am 26. Nov. Allgemeinbefinden sehr gut. Nirgends eine Abnormität, abgesehen von der Lähmung der unteren Extremitäten. Oberschenkelbewegung durchaus normal; dagegen ist die active Beugung und Streckung beider Kniegelenke sehr unvollkommen, die der Fussgelenke aber, so wie jede Bewegung der Zehen unmöglich. Beide Füsse stehen in Plantarflexion und schlaffer Adduction, schlottern beim Schütteln und zeigen leichtes Oedem auf dem Fussrücken. Sehnenreflexe fehlen. Unterschenkelmuskeln erheblich atrophirt. Druck auf die Wadenmuskeln, sowie passive Bewegung der Fussgelenke schmerzhaft. Sensibilität der Haut an den Unterschenkeln etwas abgeschwächt. Electrische Erregbarkeit durch faradische Ströme, selbst für starke, erloschen, während der constante Strom noch träge Zuckungen auslöste.

Ther.: Galvanische Ströme in zunehmender Stärke; schon am 12. Dec. Besserung; am 5. Januar konnte Pat. schon allein stehen, sogar einige Schritte machen. Nach dreimonatlicher Behandlung (nebst warmen Bädern und Massage) im April völlig geheilt entlassen. Patellarreflex nur schwach angedeutet.

Die Ursache dieser doppelseitigen Peronaeuslähmung war zweifellos Neuritis, welche, wie nach anderen Infectionskrankheiten, auch beim Typhus durch das im Blute kreisende Toxin erzeugt wird, hier aber

1) Charité-Annalen, Jahrg. 1892. S. 464.

viel seltener vorkommt, als z. B. nach Diphtherie. Dass dabei gleichzeitig auch im Rückenmarke entzündliche degenerative Vorgänge stattfinden können, ist möglich, nach der Analogie mit anderen Infectionskrankheiten sogar wahrscheinlich. Die Beschränkung auf die Peronaei und einzelne Aeste der Tibiales, die völlige Freiheit der Sphincteren, die Empfindlichkeit der Wadengegend und die vollständige rasche Heilung lassen aber in unserem Falle den neuritischen Ursprung so gut wie sicher erscheinen.

Vollständige Aphasie kam mir in 19 Fällen vor, während in vielen anderen nur ein bestimmtes Wort, z. B. „ja", sonst aber gar nichts gesprochen werden konnte[1]). Ein 8jähriger Knabe bezeichnete, als er schon wieder zu sprechen anfing, alle Gegenstände nur mit dem Worte, welches man ihm eben vorgesprochen hatte. Ein 11jähriges Mädchen, die völlig aphasisch war, schrieb auf Verlangen ihren Namen und ihre Wünsche auf. Das Sensorium kann dabei vollständig frei sein; ein 10jähriger Knabe schrieb seinen Namen auf, und streckte, nach dem Alter gefragt, alle 10 Finger in die Höhe, konnte aber kein Wort sprechen. Auch die Aphasie trat immer erst im intermittirenden Stadium oder im Beginn der Reconvalescenz auf, niemals auf der Höhe des Fiebers, und pflegte 8—14 Tage lang zu dauern. Anfälle von Eclampsie oder ephemerer hoher Temperatursteigerung, wie sie als Einleitungen dieser Aphasie hie und da beschrieben werden[2]), habe ich nie beobachtet, ebenso wenig Lähmung der Kehlkopfmuskeln (Glottiserweiterer), welche in einem Falle die Tracheotomie erfordert hatte[3]).

In allen Fällen, welche Aphasie zur Folge hatten, war der Verlauf des Typhus lang und schwer, oder ein stürmischer gewesen, doch genasen die Kinder sämmtlich mit Ausnahme eines 6jährigen Knaben, welcher in einem Recidiv zu Grunde ging. Zweimal, bei einem 9jährigen Knaben und einem 14jährigen Mädchen, beobachtete ich während der Defervescenz eine mehrere Tage bestehende Amblyopie, welche sich im zweiten Fall als Lähmung der Accommodation herausstellte, bei beiden Kindern aber vollständig verschwand[4]). Ob diesen Sprach- und Sehstörungen materielle Veränderungen im Gehirn zu Grunde liegen, ist unbekannt. Man kann wohl daran denken, dass unter dem Einfluss der Krankheit in den Gewebselementen des Gehirns ähnliche degenerative

[1]) Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. XXV. S. 26.

[2]) Semtschenko, Jahrb. f. Kinderheilk. XVIII. S. 330.

[3]) Rehn, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. Heft 1.

[4]) Bouchut (l. c. p. 71) will Blutungen in der Retina beim Ileotyphus gesehen haben.

Veränderungen Platz greifen, wie sie in den Muskelfasern, besonders des Herzens, in den Zellen der Leber, der Nieren u. s. w. nachgewiesen sind, nach deren Ausgleichung während der Reconvalescenz auch die von ihnen abhängigen Symptome wieder schwinden. Aber auch hämorrhagische und embolische Vorgänge sind nicht auszuschliessen, und schon der S. 792 erwähnte Fall, in welchem mehrere Cerebralnerven betheiligt waren, ist in dieser Beziehung von Interesse. Noch prägnanter ist der folgende Fall, in welchem die Lähmung in hemiplektischer Form auftrat. Es handelte sich um einen 7jährigen Knaben, welcher nach einem 14 Tage dauernden Recidiv in einen hochgradigen Schwächezustand mit Zittern, äusserst kleinem Pulse und unwillkürlichen Ausleerungen verfiel, und plötzlich von Hemiplegia dextra, auch des Facialis und Abducens, befallen wurde. Unter galvanischer Behandlung besserte sich die Lähmung schnell, so dass der Kranke nach 14 Tagen fast geheilt entlassen werden konnte. Ich habe ihn später wiederholt in der Poliklinik gesehen und vollkommen gesund gefunden. Die Entwickelung der Hemiplegie während eines Stadiums bedenklicher Herzschwäche macht in diesem Fall einen embolischen Ursprung derselben fast gewiss (vergl. S. 758, 762, wo von der Hemiplegie nach Diphtherie die Rede war)[1].

Zu den wichtigsten Zeichen des Typhus gehören bei Kindern wie bei Erwachsenen, Milztumor und Roseola. Was zunächst die Milz betrifft, so kann ich die Schwierigkeiten, welche sich der Erkenntniss ihrer Anschwellung entgegenstellen, nicht genug betonen. Namentlich kann die Percussion der Milz durch Gasauftreibung des Colon, durch krankhafte Zustände der linken Lunge und Pleura, und durch die Unruhe vieler Kinder während der Untersuchung ganz illusorisch gemacht werden. Nur in 187 Fällen war ich im Stande, die Exploration der Milz mit der nothwendigen Genauigkeit und Beharrlichkeit vorzunehmen, und unter diesen fand ich die Milz 96 Mal palpabel, entweder den Rippenrand anhaltend um 2—3 Ctm. überragend, oder nur während tiefer Inspiration deutlich fühlbar, mitunter auch entschieden schmerzhaft beim Druck. In einem Falle reichte das untere Milzende beinahe bis an die Spina des Darmbeins. Die Schwere des Falls hatte auf die Grösse des Tumor im Allgemeinen keinen Einfluss. In den

[1]) de Montmollin (Observations sur la fièvre typhoïde de l'enfance. Neuchâtel, 1885) berichtet von einem 8jährigen Mädchen, welches am 24. Tage eine Embolie der linken Art. brachialis bekam, deren Symptome erst nach Monatsfrist schwanden. — Auch marantische Thrombosen grösserer Venen, besonders der unteren Extremitäten, sind in der Reconvalescenz beobachtet worden.

anderen Fällen konnte man die Anschwellung der Milz nur durch Percussion, und zwar meistens bis zum unteren Rande der 8. oder 7. Rippe herauf nachweisen, wobei die Percussion oder der Druck unter dem Rippenrande bisweilen empfindlich waren. In vielen anderen Fällen aber konnte weder durch die Palpation, noch durch die vorurtheilsfrei ausgeführte Percussion ein Milztumor constatirt werden. Für die Beurtheilung der zeitlichen Verhältnisse des letzteren will ich nur die 96 Fälle benutzen, in welchen ich die Milz deutlich palpiren konnte, weil nur diese über jedem Zweifel erhaben sind. Dabei ergab sich nun, dass, je stürmischer und rapider die Temperaturcurve ansteigt, um so früher auch der Milztumor erscheint, mitunter schon am 3. oder 4. Tage, während er in der Mehrzahl der Fälle erst am 6. oder 9. Tage, oder noch später fühlbar wurde, nachdem die Vergrösserung der Milz nach oben und vorn schon durch die Percussion nachgewiesen worden war. Der Tumor konnte dann meistens bis in das intermittirende Stadium hinein, bei einem 11jährigen Mädchen eine ganze Woche, bei einem 8jährigen Knaben noch mindestens 2 Wochen nach der vollständigen Deferrescenz gefühlt werden. Ein paar Mal konnte ich den Tumor erst während eines Recidivs deutlich fühlen, nachdem im ersten Anfall der Krankheit nur die Percussion eine Vergrösserung der Milz ergeben hatte.

Auch die Beurtheilung der Roseola erfordert, zumal in Fällen, welche man nicht wenigstens vom Ende der ersten Woche an beobachtet hat, grosse Vorsicht, denn oft wird sie gänzlich übersehen oder ist schon erblasst, wenn man das Kind in Behandlung bekommt. Ich kann jedoch mit voller Bestimmtheit versichern, dass in 19 Fällen, welche von Anfang bis zu Ende in der Klinik genau beobachtet wurden, Roseola durchweg vermisst wurde. In allen anderen aber erschien sie in derselben Weise wie bei Erwachsenen, d. h. in Form sehr spärlicher, blassrother, meistens schwach prominirender Stippchen von Stecknadelkopf- bis höchstens Linsengrösse, besonders am Bauch und am unteren Theile des Thorax, seltener auch auf dem Rücken und der inneren Fläche der Oberschenkel. Die Zahl der Roseolen war meistens eine beschränkte, 5 bis 10 im Ganzen, oft noch weniger, so dass man zweifelhaft sein kann, ob es sich wirklich um Roseolen oder um andere zufällige Efflorescenzen handelt. Nur in 14 Fällen zeigte sich eine ungewöhnlich copiöse, ein paar Mal fast über den ganzen Körper verbreitete Eruption, die mit der des Typhus exanthematicus Aehnlichkeit hatte. Die zeitlichen Verhältnisse der Roseola stimmen mit denen des Milztumor im Allgemeinen überein. In den Fällen, welche sich durch

rapides und hohes Ansteigen der Temperatur auszeichneten, erschien auch die Roseola schon am 3. bis 5. Tage nach dem Beginn des Fiebers, einmal sogar fast über den ganzen Körper verbreitet, während sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erst am 7. bis 10. Tage, sehr selten am Ende der zweiten Woche während des Stadium decrementi zum Vorschein kam. In der Regel kamen noch einzelne Nachschübe im Laufe der nächsten Tage, selten später vor, nachdem die ersten Roseolen schon völlig verschwunden waren, z. B. erst am 12. bis 18. Tage des Typhus, wobei auch die bereits gesunkene Temperatur wieder auf 40° und darüber stieg. Wenn auch die einzelnen Roseolen meistens nur 2 bis 3 Tage bestanden, so blieb doch in Folge der Nachschübe die Eruption im Ganzen oft bis an das Ende der 2. Woche, und selbst noch länger bis in das intermittirende Stadium hinein sichtbar, worauf oft eine schwache gelbliche Pigmentirung noch einige Tage lang an der Stelle der Roseolen zurückblieb. Kam es später zu einem Recidiv, so erfolgte während desselben in der Regel, keineswegs aber constant, auch ein neuer Roseolaausbruch.

Abgesehen von dieser Eruption treten bei Kindern, so gut wie bei Erwachsenen, häufig die bekannten Sudaminabläschen mit nachfolgender kleienförmiger Abschuppung auf, sobald mit dem Sinken der Temperatur reichliche Schweisse sich einstellen. Erytheme, theils diffuse, theils mehr beschränkte, in einzelnen Fällen in der Form des Er. urticatum oder annulare, konnte ich nur bei 6 Kindern beobachten, und zwar am 3., 8., 10., 17. und 18. Tage der Krankheit. Sie waren fast immer nur 24 Stunden in Blüthe, erblassten schnell und hinterliessen in einem Falle bläuliche Pigmentirung, aber nie Desquamation der Epidermis. In zwei schweren Fällen, von denen einer tödtlich endete, bildeten sich auf dem Thorax und Rücken schlaffe Blasen, die in oberflächliche Geschwüre übergingen. Wirkliche Petechien zeigten sich selten, während falsche, durch Flohstiche bedingte, in den klinischen Fällen häufig vorkamen und bei flüchtiger Betrachtung leicht für wahre gehalten werden konnten. Ausnahmsweise bluteten auch die Nase und das Zahnfleisch, und die Sectionen ergaben dann vielfache kleine Hämorrhagien in inneren Theilen, Magenschleimhaut, Pleura u. s. w. Uebrigens begründet die Eruption wirklicher Petechien nicht gleich eine schlechte Prognose, selbst wenn zahlreiche Nachschübe derselben stattfinden sollten.

Martha W., 14jährig, aufgenommen am 19. September 1874 in der 2. Woche des Ileotyphus. Ueber den ganzen Körper verbreitet eine grosse Zahl stecknadelkopf- bis linsengrosser bläurothlicher Petechien, hie und da auch grössere Ecchy-

massen, die grösste unter dem linken Trochanter, in deren Mitte man ein gerstenkorngrosses festes Extravasat fühlte. Am 23. neue thalergrosse Ecchymosen auf dem Kreuzbein, am 26. auch am rechten Oberschenkel mit centraler Härte, während schon das Stadium decrementi des Fiebers begonnen hatte. Alle diese Blutextravasate wurden binnen 10 Tagen vollständig resorbirt. Der Verlauf der Krankheit war im Ganzen ein schwerer: hohes Fieber (bis 40,4), äusserst kleiner Puls, kühle Extremitäten, sehr schwache Herztöne, grosse Unruhe mit Delirien, diffuser Catarrh und Bronchopneumonie, endlich ein nach 11tägigem fieberfreiem Intervall eintretendes Recidiv, welches 12 Tage dauerte. Dennoch erfolgte schliesslich ein günstiger Ausgang. Die Ursache der hämorrhagischen Diathese blieb unbekannt. Bemerkenswerth war ihr Erlöschen mit dem Schwinden des ersten Fiebersturms, da während des Recidivs keine neuen Extravasate zum Vorschein kamen.

Selten im Vergleich mit den Erwachsenen zeigte sich bei unseren Kindern Decubitus. Im Ganzen kamen mir höchstens 16 solcher Fälle vor, welche nur selten einen hohen Grad erreichten. Bei Martha W. heilte ein ziemlich tief dringender Decubitus auf dem Kreuzbein sogar noch während des Recidivs bei anhaltend hoher Temperatur (Abends bis 40,8). Bei einem anderen Kinde wurde ein gerade auf dem grossen Trochanter befindlicher Naevus, bei einem dritten das Hinterhaupt Sitz des Decubitus. Nur in 5 Fällen dieser Art erfolgte der tödtliche Ausgang. Auch Panaritien, Abscesse, Furunkel und Ecthymapusteln kamen wiederholt, besonders in der Sacralgegend, an der Spina ossis ilei und auf der Bauchwand vor, zweimal mit einer so tiefen brandigen Necrose des unterliegenden Bindegewebes, dass die Bauchmuskeln blossgelegt wurden. Bei einem 10jährigen Knaben kam es während der Entfieberung zu ausgedehnter Abscessbildung im rechten, später auch im linken Oberschenkel, welche tiefe Incisionen erforderte, das Fieber Wochenlang unterhielt und erst am Ende des dritten Monats in Heilung überging. In einem letalen Fall endlich, der in den letzten Tagen bei 40,2 Temp. wiederholte Schüttelfröste und an der rechten unteren Extremität ausgedehnte Blutunterlaufungen und vereinzelte mit blutigem Serum gefüllte Blasen dargeboten hatte, fand sich bei der Section eine marantische Thrombose der rechten Vena cruralis, welche bis in ihre Wurzeln herabreichte.

Die von Seiten der Digestionsorgane auftretenden Symptome stimmen mit denen des späteren Lebensalters überein. Appetitlosigkeit bis in das intermittirende Stadium hinein fehlt fast nie und bedingt bei eigensinnigen und verwöhnten Kindern bisweilen Ausbrüche von wilder Heftigkeit, sobald man ihnen die nothwendige Nahrung aufzwingen will. Nur selten, in ganz leichten Fällen, äusserten die Kinder selbst das Bedürfniss nach Nahrung. Mit dem Eintritt der Reconvalescenz tritt fast

immer ein abnorm gesteigerter Hunger ein, welcher in einem Falle, wenn er nicht sofort befriedigt wurde, Wuthanfälle mit Geschrei zur Folge hatte.

Sehr verschieden war die Beschaffenheit der Zunge, welche nur ausnahmsweise durchweg rein und feucht, aber auch selten so trocken, rissig und mit schwarzbraunen Borken bedeckt erschien, wie wir sie häufig bei Erwachsenen antreffen. In der Regel wurde in der ersten Zeit der Krankheit ein dicker weisslicher oder graugelber Belag mit starker Röthe der Ränder und der Spitze, oder eine rothe glatte Beschaffenheit der vorderen Hälfte, während die hintere stark belegt war, beobachtet. Auf der Acme des Fiebers stiess sich der Belag oft gänzlich oder theilweise ab, die Oberfläche der Zunge wurde dann glänzend roth, wie lackirt, etwas trocken und in der Mitte bräunlich, wobei die Papillen stärker hervortraten, mitunter so stark, wie auf der Scharlachzunge. Ueberhaupt war das Aussehen der Zunge oft von Tag zu Tag verschieden. Im Allgemeinen erschien mir die Tendenz zum Trockenwerden, welche mit der Schwere der nervösen Erscheinungen, besonders mit der Somnolenz gleichen Schritt zu halten pflegt, weniger ausgeprägt, als bei Erwachsenen, und dasselbe gilt auch von dem fötiden Geruch aus dem Munde, von der Trockenheit und dem fuliginösen Belag der Lippen und des Zahnfleisches, der oft ganz fehlte und nur selten den bei Erwachsenen so häufigen hohen Grad erreichte. Dagegen zeigen die Lippen fast immer Fetzen von Epidermis, welche die Kinder bei dem fast constant beobachteten Zupfen an den Lippen allmälig abreissen. Diese Erscheinung, welche in eine Categorie mit dem ebenso häufig vorkommenden Bohren in der Nase und dem Reiben der Augenlider gehört, macht sich schon in den ersten Tagen des Ileotyphus bemerkbar, kann sich aber auch bis in die späteren Stadien hineinziehen. Eine charakteristische Bedeutung kommt ihr indess nicht zu, weil sie auch im ersten Stadium der Meningitis tuberculosa (S. 299) sehr häufig beobachtet wird. Bei einem 5jährigen Mädchen bildete sich einige Tage vor dem Tode, anscheinend von einer Rhagade der Unterlippe aus, eine bis zum Rande des Unterkiefers sich erstreckende harte Infiltration und gleichzeitig eine brettharte Anschwellung der linken Parotis.

Kleine aphthöse Plaques und oberflächliche Geschwüre an den Zungenrändern und Mundwinkeln veranlassten manche Kinder, ihre Finger fortwährend in den Mund zu führen. Bisweilen begleitete auch Angina tonsillaris den Typhus; ja bei einem 10jährigen Mädchen wurde sowohl der erste Anfall desselben, wie auch das später folgende Recidiv

durch Angina eingeleitet, während die Schleimhaut des Mundes völlig intact war. Soorbildung beobachtete ich in einigen 30 Fällen, immer nur bei hochgradiger allgemeiner Schwäche, entweder auf der Höhe der Krankheit oder bei schon sinkender Temperatur; meistens war nur das Gaumengewölbe, bisweilen aber auch die ganze Mund- und Rachenhöhle befallen. Gerade der Soor des Pharynx kann zu Verwechselungen mit terminaler Diphtherie Anlass geben, welche durch den microscopischen Befund der Soorpilzfäden zu vermeiden sind.

Erbrechen fand in 52 Fällen statt, meistens nur im Beginn und in der ersten Krankheitswoche, seltener auch noch im späteren Verlaufe, ja bis ans Ende der Krankheit sich von Zeit zu Zeit wiederholend. In der Regel erfolgt es nach dem Genuss von Nahrungsmitteln oder Getränken, seltener spontan, setzt einige Tage ganz aus und wiederholt sich dann ohne deutliche Ursache. Jedenfalls kommt Erbrechen häufiger vor, als bei Erwachsenen, womit auch die Beobachtungen Anderer übereinstimmen[1]. Bisweilen brachen die Kinder alles aus, was sie zu sich nahmen, so dass man sich jeder Arznei enthalten musste. Eine besonders schlimme Vorbedeutung, welche Löschner dem wiederholten Erbrechen zuschreibt, möchte ich nicht anerkennen, wenn ich auch zugebe, dass es vorzugsweise in schweren Fällen vorkommt. Dass ein im Beginn der Erkrankung eintretendes Erbrechen den Verdacht von Meningitis tuberculosa erregen muss, ist selbstverständlich, und man wird deshalb um so sorgfältiger die begleitenden Symptome, zumal die Pulsbeschaffenheit und Fiebercurve zu prüfen habe.

Der Stuhlgang war unter 260 Fällen 26 mal vollkommen normal, höchstens etwas breiiger als sonst, fehlte auch wohl an einzelnen Tagen gänzlich; in 28 Fällen beobachtete ich während der ganzen Krankheit Obstructio alvi, welche die wiederholte Anwendung von Klystieren, Ol. Ricini oder Calomel nothwendig machte. Bei einem dieser Kinder war die Verstopfung so hartnäckig, dass 0,4 Calomel (in 2 Dosen) und 2 ausleerende Klystiere gegeben werden mussten, um Stuhlgang zu bewirken; bei einem anderen letal gewordenen blieben auch Glycerinklystiere ohne Wirkung, und die Darmschlingen zeichneten sich deutlich unter den dünnen Bauchdecken ab. Trotzdem ergab die Section gerade hier zahlreiche Darmgeschwüre. Auf die Schwere des Falls kam es dabei nicht an, denn wir hatten mehrere Typhen mit sehr langgezogenem Verlauf, anhaltend hohen Temperaturen und verhältnissmässig stark ent-

[1] Montmollin (l. c.) beobachtete Erbrechen in den ersten Tagen in 88 Fällen, während der ganzen Krankheit in 13 Fällen.

wickelten nervösen Symptomen, welche von Anfang bis zu Ende mit Stuhlverstopfung verliefen. Oft wurde eine anfangs vorhandene Obstruction später durch Diarrhoe ersetzt. Diese bestand unter 260 Fällen 206 mal, entweder von vornherein, oder häufiger erst von der Mitte der ersten Woche oder vom Anfang der zweiten Woche an. Die Ausleerungen, deren Zahl sehr verschieden war (meistens nur 1—5 Stühle täglich, selten 10—20), zeigten in der Regel die bekannte, erbsenbrühartige Beschaffenheit, sahen aber auch öfters grünlich oder wie Milchkaffee aus, dauerten meistens bis in das intermittirende Stadium hinein, und wurden erst mit der völligen Entfieberung normal. Nur selten trat Diarrhoe während der Reconvalescenz ohne erkennbare Ursache von neuem auf, bei mehreren Kindern sogar mit solcher Heftigkeit, dass Collaps drohte. Häufiger besteht während dieser Periode Neigung zur Obstruction, auf welche man um so mehr zu achten hat, als dadurch ephemere Fieberanfälle bedingt werden können, die nach der Entleerung harter Scybala durch Ol. Ricini oder reichliche Wassereingiessungen in den Dickdarm ihr Ende erreichen (S. 787).

Nur sehr selten im Vergleich mit den Erwachsenen treten Darmblutungen im Typhus der Kinder auf. Alle Autoren sind darin einig und bringen diese Thatsache mit der Seltenheit ausgebreiteter Darmgeschwüre in diesem Alter in Zusammenhang (S. 779). Ich selbst beobachtete Darmblutung nur 9 mal, und zwar in 5 Fällen unbedeutend und rasch vorübergehend, während bei einem 12jährigen Knaben die Heftigkeit der Blutung, welche sich im Recidiv wiederholte, einen beunruhigenden Schwächegrad herbeiführte. Bei einem 10jährigen Mädchen trat während des Recidivs eine unbedeutende Darmblutung ein, worauf in den nächsten Tagen zwei sehr copiöse Hämorrhagien mit letalem Collaps folgten. In diesem Falle war schon der häufige Abgang äusserst faulig riechender Flatus aufgefallen, die beim Lüften der Bettdecke die ganze Umgebung verpesteten und wohl von der Zersetzung der im Darmkanal stagnirenden Blutmassen herzuleiten waren. Bei einem 5jährigen Knaben hatten die am 15. Krankheitstage erfolgenden starken Entleerungen von flüssigem oder geronnenem Blut einen raschen Abfall der Temperatur von 39,7—36,7 in wenigen Stunden zur Folge, der indess nur bis zum folgenden Tage dauerte und dann der hohen Temperatur wieder Platz machte. Der Fall endete am 20. Tage letal und ergab bei der Autopsie ausgedehnte Ulcerationen (S. 780, Fall 17). Nur in einem Falle, der nicht zur Section kam, wurde blutige Diarrhoe gleichzeitig mit Blutungen aus der Nasen-, Mund- und Pharynxschleimhaut beobachtet.

Auffallend war mir die äusserst geringe Zahl von Fällen, in denen Stühle und Urin unwillkürlich ins Bett entleert wurden. Fast alle Kinder, welche über die ersten Lebensjahre hinaus waren, gaben ihre Bedürfnisse zuvor der Wärterin kund, selbst wenn Apathie und Somnolenz nicht unbedeutend waren. Dieselbe Erfahrung machten Rilliet und Barthez. Fast nur in schweren, mit tiefem Sopor einhergehenden Fällen erfolgten unwillkürliche Ausleerungen. Um so bemerkenswerther erschien es mir, dass manche Kinder erst im Stadium intermittens oder in der Reconvalescenz bei ganz freiem Sensorium anfingen, Stuhlgang und Urin ins Bett zu entleeren, was ich nur aus Schwäche und einer damit verbundenen Scheu vor jeder Bewegung erklären konnte. Auch Retention des Urins kam selten vor, z. B. bei einem $2\frac{1}{2}$- und einem 4jährigen sensoriell völlig benommenen Knaben, welchem wiederholt der Katheter eingeführt werden musste. Auch diese Fälle nahmen übrigens einen glücklichen Ausgang.

Schwerer als bei Erwachsenen lässt sich bei Kindern die Empfindlichkeit der Coecalgegend beurtheilen, und ich kann deshalb diesem Symptom hier ebenso wenig Werth beilegen, als dem sogenannten „Gargouillement", welches auch bei Kindern, die an gewöhnlicher Diarrhoe leiden, durchaus nichts seltenes ist. Die Form des Unterleibs war meistens normal oder nur mässig aufgetrieben. Höhere Grade von Meteorismus kamen selten vor, und fast niemals wurde dadurch eine Beeinträchtigung des Diaphragma und der Athmung herbeigeführt, ein Umstand, welcher zu der günstigeren Prognose des Kindertyphus das Seinige beiträgt. Colikschmerzen, besonders vor den Ausleerungen, konnte ich mit Sicherheit nur in 19 Fällen constatiren. Um so auffallender war es, dass bei drei Kindern diese Schmerzen erst in der Reconvalescenz, und zwar bei zweien mit solcher Heftigkeit auftraten, dass man an die Entwickelung einer perforativen Peritonitis denken konnte.

Otto M., 11 Jahre alt, Reconvalescent vom Typhus seit dem 19. October; am 9. November Nachmittags plötzlich sehr intensive, sich immer steigernde Leibschmerzen, die von der Regio iliaca dextra ausstrahlend, sich auf das Hypogastrium und die Nabelgegend verbreiteten und mit wiederholtem Erbrechen verbunden. Unterleib gespannt und empfindlich, aber nicht aufgetrieben. Der laut klagende Patient war fieberlos (37,8), Stuhlgang normal erfolgt. Durch 8 Tropfen Tinct. opii und eine Eisblase Besserung; während der Nacht Ruhe, am nächsten Tage Uebelkeit und ein paar Mal Erbrechen, welches sich auch am 11. und 12. (ohne irgend einen Diätfehler) wiederholte. Am 14. ein neuer heftiger Schmerzanfall mit Erbrechen, der wiederum von der Coecalgegend ausging. Von nun an ungestörte Reconvalescenz.

Max B., 7jährig, nach einem schweren Typhus seit 2 Tagen entfiebert. Am 28. December Mittags plötzlich äusserst heftige Schmerzen in der rechten Seite des Leibes, anhaltendes Geschrei, Schweissausbruch im Gesicht. Injection von Morphium (0,006) bewirkte sofort Nachlass und ruhigen Schlaf. Untersuchung des Unterleibs ohne Resultat. Da bereits 4 Tage lang Stuhlverstopfung bestand, wurden nach und nach 4 Esslöffel Ol. ricini gegeben, welche indess keine genügende Oeffnung bewirkten. Erst nach einigen Klystieren am 30. erfolgte reichlicher Stuhlgang. Während dieser Zeit war noch am 29. ein kurzer Schmerzanfall in der rechten Bauchseite erfolgt, der indess spontan vorüberging und nur eine grosse Empfindlichkeit dieser Gegend hinterliess. Dieselbe verschwand nach anhaltender Application eines Eisbeutels bis zum 31.

Von Peritonitis konnte in diesen Fällen wohl keine Rede sein, vielmehr handelte es sich um Colikschmerzen, die von dem Reize angehäufter Darmcontenta abhängen mochten. Ausser dem zweiten Falle spricht für diese Ansicht auch ein dritter, in welchem während der Reconvalescenz durch Verstopfung heftige Schmerzen im Laufe des Colon transversum erregt wurden. Auch Rilliet und Barthez sprechen von diesen Schmerzen, und führen dabei den Fall eines 11jährigen Knaben an, welcher schon während des Typhus von den intensivsten, 36 Stunden mit Unterbrechungen andauernden Schmerzen im Leibe befallen wurde.

Mir selbst kam im Juni 1884 der Fall eines 6jährigen Mädchens vor, in welchem der Typhus mit anhaltenden Klagen über heftige Leibschmerzen begann, welche Tage lang dauerten, wobei aber der Unterleib, abgesehen von Empfindlichkeit gegen Druck, normal blieb. Die Temperatur stieg auf 41,0 und mit der stärkeren Ausbildung der typhösen Symptome verschwanden die Leibschmerzen, welche den behandelnden Arzt anfangs zur Diagnose einer Peritonitis bestimmt hatten.

Die Perforation eines Darmgeschwürs habe ich unter allen meinen Fällen nur einmal bei einem 11jährigen Knaben, und zwar in der fünften Woche, nachdem schon die Reconvalescenz begonnen hatte, beobachtet. Die Seltenheit der Perforation wird fast von allen Autoren bestätigt, und Barrier's Angaben (2 Perforationen unter 24 Fällen) sind nur als Spiel des Zufalls zu betrachten. Im Widerspruch damit stehen die Angaben von Rennert[1]), nach welchen von 41 Perforationen 4 bei Kindern bis zum 12. Jahre vorkamen, und von Schultz[2]), nach welchen bei 8 Kindern (36,4 pCt. der Verstorbenen) Perforationen vorkamen. Fälle von geheilter Peritonitis ex perforatione kenne ich aus eigener Erfahrung nicht; in der Literatur fehlt es aber nicht an einzel-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 963.
[2]) Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. I. 1889.

nen Beispielen dieser Art, die freilich nicht alle vertrauenswürdig sind. Bei einem 10jährigen Knaben ergab die Section zwar frische Peritonitis, starke Injection des gesammten Bauchfells, welches, wie die Milz, mit Eiterflocken hie und da bedeckt war und in seiner Höhle eine trübe, bräunlich gelbe Flüssigkeit enthielt; doch konnten wir die Perforation eines der zahlreichen Geschwüre nicht mit Sicherheit constatiren.

Verhältnissmässig selten ist auch Parotidenbildung, welche ich nur 4 mal, bei 2 Mädchen, einem 4jährigen und einem 7jährigen Knaben, zu sehen bekam. Bei dem letzteren entwickelte sich eine linksseitige Parotide in der 3. Woche eines äusserst schweren Typhus; hier musste, nachdem sich der Eiter spontan in den äusseren Gehörgang entleert hatte, eine Gegenöffnung unterhalb des Ohrs gemacht werden, welche nach einigen Wochen Heilung herbeiführte. In 2 Fällen bildete sich die Parotide erst einige Tage vor dem Tode, das eine Mal unter steigendem Fieber, bei dem zweiten Kinde im Collaps (Temp. 37,8), ohne dass es zur Eiterung kam, während im vierten Falle Paralyse sämmtlicher Gesichtszweige des N. facialis und Durchbruch in den äusseren Gehörgang erfolgte.

Ich komme nun zu den von den respiratorischen Organen ausgehenden Krankheitserscheinungen, unter denen, wie bei Erwachsenen, der Bronchialcatarrh die constanteste ist. Ich mache Sie darauf aufmerksam, dass bei dem typhösen Catarrh wegen der Muskelschwäche tiefere Inspirationen nöthig sind, um Rhonchi hervorzurufen, während oberflächliche Athemzüge, wie sie gerade diesen Kindern eigen sind, keine abnormen Geräusche, sondern oft nur schwaches Vesiculärathmen zu Gehör bringen. Daher kommt es, dass man in einer Reihe von Fällen trotz des vorhandenen Hustens keine catarrhalischen Geräusche wahrnimmt, bis das Kind zufällig einmal während des Auscultirens recht tief inspirirt. Verhältnissmässig selten (26 mal) steigerte sich der Catarrh zu einer durch die physikalische Untersuchung deutlich nachweisbaren bronchopneumonischen Verdichtung. Dass noch in vielen anderen Fällen lobuläre, physikalisch nicht nachweisbare bronchopneumonische Herde bestanden haben mögen, kann ich dabei nicht in Abrede stellen.

Die Bronchopneumonie trat fast immer doppelseitig in den hinteren unteren Lungenpartien, und zwar während der Acme der Krankheit auf, seltener erst mit dem Sinken der Temperatur oder gar im intermittirenden Stadium, wobei die Annahme einer Steigerung der Verdichtungssymptome durch hypostatische Processe nahe lag. Durch Nachschübe

der Bronchopneumonie kann der Verlauf sehr in die Länge gezogen, der Kräftezustand der Kinder in beunruhigender Weise herabgesetzt werden. Die enorme Abmagerung, das blasse Colorit, die Anorexie und das remittirende Fieber, welche in diesen Fällen Wochenlang zu dauern pflegen, sind wohl geeignet, die Befürchtung eines käsigen Zerfalls der Infiltration oder einer hinzutretenden acuten Tuberculose zu erregen. Glücklicherweise aber ist diese Befürchtung nicht immer gerechtfertigt, und es erfolgt vollständige Heilung (S. 365).

Bei weitem seltener als Bronchopneumonie entwickelt sich die fibrinöse Form im Verlauf des Ileotyphus, wofür der folgende Fall ein Beispiel darbietet:

Hedwig H., 13 Jahre alt, aufgenommen wegen Epilepsie, die etwa alle drei Wochen, besonders in der Nacht, starke wiederholte Anfälle machte. Am 4. Februar wurde sie von Fieber (39,9) befallen, und es entwickelte sich nun stürmisch ein Ileotyphus mit einer schon am 3. Tage hervortretenden und reichlich fast über den ganzen Körper sich verbreitenden Roseola, Delirien, Sopor, starker Diarrhoe u. s. w. Während der 16tägigen Dauer der Krankheit betrug die Temperatur auch in den Morgenstunden fast nie unter 40,0, Abends 40,5 bis 40,7. Von Seiten der Respirationsorgane wurde zuerst ein diffuser Catarrh, später auch eine ausgebreitete Dämpfung der rechten Rückenfläche und Bronchialathmen constatirt. Die Schwere des Falles, der tiefe Sopor, der mehr und mehr sich geltend machende Collaps verhinderten indess ein genaues Verfolgen der pneumonischen Vorgänge in den letzten Tagen. Tod am 20. im Collaps.

Section: Gehirn normal. Epicardium und Pleura mit kleinen Ecchymosen durchsetzt. Linke Lunge normal. Von der rechten Lunge ist nur die Spitze noch lufthaltig. Sonst ist der Oberlappen derb grauroth hepatisirt mit eingesprengten hämorrhagischen Partien. An der unteren Grenze befinden sich zwei etwa würfelförmige 2 Ctm. grosse, kirschrothe, von einer scharfen graugelben Demarcationslinie umgebene Herde. Auch der Unterlappen dunkelbraunroth, durchweg derb hepatisirt. Nur am untersten Theil des Mittellappens war noch eine lufthaltige Partie bemerkbar. Milztumor, parenchymatöse Nephritis. (In Betreff der Darmveränderungen vergl. S. 780, Fall 8.) An der Basis des Aryknorpels ein bis in's Perichondrium reichendes Ulcus, Epiglottis am Rande oberflächlich ulcerirt. Soor im Pharynx und Oesophagus. Fast alle Lymphdrüsen markig geschwollen.

Wir fanden also eine fast totale Hepatisation der rechten Lunge, und an der Grenze des Oberlappens inmitten der Verdichtung zwei „sequestrirte" Herde, welche bei längerer Dauer des Lebens entweder in völlige Necrose, d. h. circumscripten Lungenbrand, oder in Lungenabscesse übergegangen sein würden. Die Demarcationslinie, welche sie umgab, bewies, dass die Abtrennung derselben von dem hepatisirten Parenchym schon begonnen hatte. Abgesehen von diesem Falle konnten wir nur noch 3 mal fibrinöse Pneumonie durch die Section nachweisen.

Nur selten wurde ein mässiges purulentes Exsudat im Pleurasacke gefunden, häufiger fibrinöse Pleuritis. Zu den seltenen Befunden beim Typhus der Kinder gehört auch der ulceröse Process im Larynx, welchen ich im Ganzen nur 4 mal zu beobachten Gelegenheit hatte. In einem 5. Falle fanden wir keine Ulceration, sondern nur bedeutende Schwellung der Kehlkopfschleimhaut mit entzündlicher Verdickung des Perichondrium. Alle diese Kinder hatten bis zum Tode an starker Heiserkeit und heiserem Husten gelitten, eins derselben (ein 4jähriger Knabe) in den letzten 9 Tagen der Krankheit auch an zunehmenden croupösen Symptomen, stridulösem Athmen, croupösem Husten, Einziehung der unteren Thoraxpartie. Die Section ergab nirgends eine Spur von Diphtherie, aber die Epiglottis stark geröthet und geschwollen, symmetrische Geschwüre auf beiden Aryknorpeln und im Larynx. Heiserkeit oder selbst Aphonie auf der Höhe der Krankheit kann aber auch durch Atonie der Stimmmuskeln bedingt werden, welche daran erkannt wird, dass eine stärkere Anstrengung des Stimmorgans dieselbe zum Theil überwindet.

Wirklicher Lungenbrand wurde 3 mal beobachtet:

Franziska Sch., 4jährig, aufgenommen am 7. Juli mit Ileotyphus. Anfangs liess sich nur ein diffuser Bronchialkatarrh constatiren. Erst am 13. expectorirte Patientin beim Husten ein schaumiges, blutig tingirtes Sputum, welches grösstentheils verschluckt wurde. Die Frequenz der Respiration war dabei nicht erheblich vermehrt (etwa 30 in der Minute), dieselbe auch nicht gerade dyspnoëtisch. Am 17. liess sich auf der rechten Rückenfläche von oben bis unten, besonders aber von der Spina scapulae abwärts, Dämpfung, bronchiales Athmen und mittelklangiges klingendes Rasseln nachweisen; die Athmung wurde ungleich, die Exspiration stöhnend, der Husten quälender; Sputa konnten auch jetzt nicht aufgefangen werden. Neben diesen respiratorischen Symptomen verliefen die eigentlichen typhösen Symptome in bekannter Weise, aber in schwerer Form. Tod am 2. August im Collaps.

Section: In der rechten Pleurahöhle reichliches missfarbiges, bräunlich graues Exsudat. Beide Pleurablätter fibrinös belegt. Der Oberlappen der rechten Lunge grösstentheils lederartig fest, die Pleura desselben an einer hühnereigrossen Stelle missfarbig, darunter Fluctuation fühlbar. Beim Einschneiden dieser Stelle kommt man in eine mit flüssigem jauchigem Inhalt und zerfallenem Lungengewebe angefüllte Höhle, deren ganze Umgebung ringsum hepatisirt ist, nach dem Hilus zu aber weicher und missfarbiger wird. Die innerste der Höhle anliegende Parenchymschicht ist entschieden gangränös zerfallen, stinkend. Unter- und Mittellappen der rechten Lunge frisch roth hepatisirt. Die Veränderungen im Darmkanal siehe S. 779, Fall 7. Milz etwas vergrössert, Nephritis parenchymatosa.

Fritz J., 9jährig, am 11. März mit Typhus aufgenommen. Am 4. April Oedem der Vorhaut, Blasenbildung auf dem Penis, dessen Haut in wenigen Tagen brandig wird. Tod im Collaps am 6. April. Section: Gangrän des Penis, Peyer'sche Plaques markig geschwollen, nicht ulcerirt. Beide Unterlappen hepatisirt, im linken

ein taubeneigrosser, mit bräunlich stinkender Jauche gefüllter Herd, von missfarbiger Pleura überspannt.

Marie T., 4jährig, aufgenommen am 23. April mit Typhus. Vor 14 Tagen Masern. Vom 5. Mai an entfiebert, aber somnolent. Diarrhoe fortdauernd. R. 60. Vom 8. an wieder Fieber, links hinten Dämpfung, reichliches Rasseln, Husten. Den 10. P. 200, fadenförmig. Seit längerer Zeit brandiger Decubitus auf dem Kreuzbein. — Section: Linker Oberlappen leicht adhärent, derb, hepatisirt, nach der Basis zu eine mehr als taubeneigrosse Höhle mit schmierigem, graugelbem, stinkendem Inhalt. Plaques netzförmig, geschwollen, roth punktirt.

In allen diesen Fällen handelte es sich um fibrinöse Pneumonien, welche durch septischen Zerfall gangränöse Cavernen bildeten, ein Vorgang, dessen Anfangsstadium ich schon oben (S. 804) als „sequestrirte" Herdbildung beschrieb. — In klinischer Beziehung hebe ich den Mangel des gangränösen Athemgeruchs hervor (S. 421), der bei der Unmöglichkeit, Sputa zu gewinnen, uns ausser Stand setzte, die Diagnose des Lungenbrandes zu stellen. Im zweiten Falle können der Brand des Penis, im dritten die vorangegangenen Masern und der brandige Decubitus als fördernde Momente der Lungengangrän in Betracht kommen.

Ueber Abnormitäten des Urins, insbesondere Albuminurie, finde ich in meinen Fällen nur wenige Notizen, gebe aber zu, dass die Untersuchung dieses Secrets, welches bei den Kindern nur schwer oder gar nicht aufzufangen war, nicht mit der erforderlichen Genauigkeit und Consequenz durchgeführt werden konnte. Mässige Albuminurie kam während der Acme nicht selten zur Beobachtung, schwand aber immer mit der Abnahme des Fiebers. Bei einem 9jährigen Mädchen aber trat sie erst am 16. Tage nach der Entfieberung ein, begleitet von leichtem Oedem des Gesichts und der Fussrücken, Symptome, welche binnen 9 Tagen nach einer Milchdiät, warmen Bädern und dem Gebrauch von Kali aceticum verschwanden. In einem anderen Falle bin ich nicht sicher, ob der reichliche Eiweissgehalt des Urins nicht von einigen Gaben Antifebrin herrührte. Schlimme Folgen habe ich übrigens in keinem dieser Fälle beobachtet[1]. Bei einem 7jährigen Mädchen (Privatpraxis) fiel mir die enorme Menge und blasse Farbe des Urins im Acmestadium des Typhus auf; da derselbe indess weder Zucker,

[1] Nach den Beobachtungen von Geier (Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXIX. 3) kommt Albuminurie im Kindertyphus sehr häufig vor, meistens in der 2. oder im Anfang der 3. Woche, und dauert gewöhnlich 1 bis 2 Wochen. Hagenbach beobachtete in 300 Fällen 8 Mal Albuminurie, die nicht als eine bloss febrile zu betrachten war.

noch sonst abnorme Bestandtheile enthielt: so musste wohl der stark vermehrte Durst, welcher dem verhältnissmässig nicht hohen Fieber keineswegs entsprach, als Ursache der *Polyurie* betrachtet werden. Die *Ehrlich*'sche Diazoreaction fand sich mehr oder weniger in allen Fällen, welche darauf hin untersucht wurden, und dies geschah in den letzten Jahren durchweg. —

Von anderen Complicationen und Nachkrankheiten beobachtete ich einmal bei einem 8jährigen Knaben ein mit Bläschenbildung einhergehendes *Erysipelas faciei*, welches sich unter starker Fiebersteigerung auf die behaarte Kopfhaut verbreitete und nach 5 Tagen kritisch endete. *Otorrhoe* in Folge von Otitis media und Perforation des Trommelfells, meistens einseitig, kam 20 mal vor, dauerte 12—30 Tage, und verschwand dann allmälig, ohne üble Folgen zu hinterlassen, stand also in Bezug auf Frequenz und Malignität der nach Scharlach und Masern auftretenden Otitis bedeutend nach. Ein *Hämatom* des rechten Musculus rectus abdominis entwickelte sich in der 8. Woche eines schweren Typhus bei einem 7jährigen Knaben unter lebhaften spontanen, aber auch durch Druck und Bewegung hervorgerufenen Schmerzen, und bildete eine harte, scharf umrandete, dicht unterhalb des Nabels endende Geschwulst, welche nach einigen Wochen durch Resorption verschwand. Ebenso günstig verlief ein zweiter Fall, der wegen eines im Typhus entstandenen Hämatoms in die Klinik gebracht wurde. Sehr selten kommen Entzündungen der *Gelenke* nach Ileotyphus vor, und deshalb erscheint mir der Fall eines 11jährigen Knaben bemerkenswerth, welcher 3 Wochen nach der Entfieberung *Synovitis des linken Handgelenks* bekam. Dasselbe war stark geschwollen und bei jeder Bewegung äusserst schmerzhaft. Ein mässiges Fieber (38,2) schwand nach zwei Tagen, und unter dem Gebrauch eines Schienenverbandes und eines Eisbeutels ging auch die Anschwellung rasch zurück, erschien aber schon nach wenigen Tagen ohne Fieber von neuem, und wurde nun durch Jodtinctur und Gypsverband beseitigt. Ob man diese 3 Wochen nach Ablauf des Ileotyphus eintretende Synovitis in der That als Nachkrankheit oder als eine zufällige Affection betrachten soll, ist zwar fraglich, doch kam noch ein analoger Fall vor, welcher das rechte *Kniegelenk* betraf und unter derselben Behandlung einen glücklichen Ausgang nahm.

Unter den Nachkrankheiten des Typhus wird von verschiedenen Autoren (*Griesinger*) auch *Wassersucht, und zwar ohne Abnormitäten des Urins*, erwähnt. Bei Kindern wurde sie wiederholt (von *Stoeber* und von *Rilliet* und *Barthez*) beobachtet, deren Fälle stets günstig verliefen. Mir selbst kam Hydrops in Folge von Typhus, ab-

gesehen von dem S. 806 erwähnten nephritischen Fall und von einzelnen, in welchen die Augenlider und der abhängigste Theil des Scrotum nach der Entfieberung gedunsen erschienen, nur einmal bei einem 9jährigen sehr heruntergekommenen Knaben vor, welcher in der 5. Woche der Krankheit bei fortdauernder abendlicher Temperaturerhöhung (38,4—38,8), Oedem der Hände und Füsse und mässigen Ascites bekam, ohne dass der Urin eine Spur von Albumen zeigte. Das Fieber hörte sofort nach der Incision dreier grosser Abscesse unter der Kopfhaut auf, und unter dem Gebrauch eines Chinadecocts mit Wein und kräftiger Diät verschwanden mit der Besserung des Allgemeinbefindens allmälig die hydropischen Symptome, so dass nach Monatsfrist vollständige Heilung erzielt wurde. Ob man den Hydrops in solchen Fällen, wie ich glaube, als einen asthenischen, d. h. durch Herzschwäche und venöse Stauung, oder als einen durch parenchymatöse Veränderungen der Nieren bedingten aufzufassen hat, steht dahin. Der Mangel der Albuminurie lässt sich nicht gegen die letzteren geltend machen, da, wie Sie sich erinnern werden (S. 612), diese auch ohne Albuminurie bestehen können. Ich bemerke ausdrücklich, dass dieser Patient weder Natron salicylicum noch Antipyrin bekommen hatte, weil bisweilen diesen Mitteln die Entstehung von Oedemen und Transsudaten zugeschrieben wird.

Charakteristisch für Kinder erschien mir immer die im Vergleich mit erwachsenen Patienten überraschend schnelle Wiederherstellung der Kräfte. Wenn auch hin und wieder Fälle vorkommen, in welchen die reconvalescenten Kinder enorm abgezehrt sind und kaum aufrecht sitzen können, so erstaunten wir doch weit häufiger darüber, Kinder, welche Wochenlang apathisch oder somnolent dagelegen hatten, sofort nach dem Eintritt der Defervescenz, selbst schon im Stadium intermittens im Bette sitzend und spielend zu finden, eine Thatsache, welche schon von Rilliet und Barthez gewürdigt worden ist. Dagegen fand, wie bei der Mehrzahl der febrilen Krankheiten, immer bedeutende Macies und Abnahme des Körpergewichts statt, und es dauerte viele Wochen, bis der Fettansatz und das Hautcolorit den Normalzustand wieder erreichten. Der durch das hohe und lange Fieber bedingte Zerfall der Eiweisskörper und der Mangel an Nahrung erklären diese die Angehörigen lebhaft beunruhigende Thatsache. In scheinbarem Widerspruch mit derselben steht das während der Krankheit und der Reconvalescenz ungewöhnlich starke Längenwachsthum, besonders der Röhrenknochen der unteren Extremitäten, welches auch im Gefolge anderer Infectionskrankheiten, aber nie in dem Grade beobachtet wird, wie beim Typhus. Damit hängt wohl eine Erscheinung zusammen, auf welche vor einer Reihe von Jahren

Professor Köbner mich gesprächsweise aufmerksam machte, nämlich die Bildung von Querrissen der Haut an der Streckseite der unteren Extremitäten, zumal unterhalb der Kniescheibe. Diese Spaltungen, die anfangs roth erscheinen, sich allmälig entfärben und schliesslich den auf der Bauchhaut der Schwangeren wahrnehmbaren narbigen Lücken gleichen, sind die Folgen einer besonders bei flectirten Kniegelenken übermässigen Spannung der Haut, welche für die schnell wachsenden Knochen zu eng geworden ist. Die Erscheinung muss aber immerhin nur selten sein, denn obwohl ich fast nie verfehlt habe, darauf hin zu untersuchen, ist sie mir bis jetzt nur vereinzelt vorgekommen[1]).

Schliesslich noch einige Worte über die Recidive des Ileotyphus. Während Rilliet und Barthez unter 111 Fällen nur 3 Recidive beobachteten, bot sich mir diese Erscheinung unter 375 Fällen 44 mal dar, und zwar befanden sich darunter 25 Fälle, in welchen weder kühle Bäder, noch andere kalte Applicationen in Anwendung gekommen waren. Ein Diätfehler liess sich nur 2 mal nachweisen, bei einem 5jährigen Knaben, welcher nach dem reichlichen Genuss von Rosinenkuchen im intermittirenden Stadium sofort wieder stärker zu fiebern begann und im Recidiv zu Grunde ging, und bei einem 6jährigen Mädchen, welches schon 4 Tage lang vollkommen fieberfrei gewesen, dann in der Besuchsstunde mit Weintrauben gefüttert wurde, und Diarrhoe bekam, an welche sich das Recidiv anschloss. Dass hier der Diätfehler in der That die Ursache der Recidive war, möchte ich nicht behaupten, weil in allen übrigen Fällen ein solcher Excess mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Vielmehr machen die Erfahrungen über die viele Monate fortbestehende Lebensfähigkeit der Typhusbacillen im Organismus (z. B. im Knochenmark und anderen Abscessen) auch die Art und Weise, wie die Recidive zu Stande kommen, verständlich. Irgendwo, sei es in den Plaques, der Milz oder den Lymphdrüsen, zumal in denen des Mesenteriums, dürften noch Reste lebensfähiger Bacillen anzunehmen sein, die wieder mobilisirt werden und eine neue Infection des Organismus zur Folge haben.

Die Schwere des ersten Anfalls giebt keine Garantie gegen den Eintritt eines Recidivs. Wenn auch die meisten Fälle nur die milde Form der Krankheit dargeboten hatten, kamen doch Recidive auch nach schweren Typhen öfters vor. In der Regel erfolgt das Recidiv erst während der Reconvalescenz, etwa in der 3. bis 5. Krankheitswoche,

---

[1]) Vergl. Aubayer, De la croissance et des rapports avec les maladies aiguës fébriles. Paris, 1881. — Camby, Arch. gén. févr. 1880.

nach einem vollkommen fieberfreien Intervall, dessen Dauer im Durchschnitt 3—11 Tage, in einem Falle sogar 18 Tage betrug. Nur zweimal beobachtete ich eine sehr kurze Apyrexie von 24, resp. 48 Stunden. In einer kleineren Reihe von Fällen aber war überhaupt von einer vollständigen Apyrexie noch keine Rede gewesen, vielmehr ging das Recidiv in der Form einer allmälig oder auch plötzlich sich geltend machenden Exacerbation aus dem Stad. intermittens des Typhus hervor. Nachdem bereits längere Zeit die Temperatur Morgens normal oder subnormal gewesen und nur Abends noch 38,5 bis 39° erreicht hatte, erfolgte plötzlich wieder eine rasch zunehmende Steigerung, welche bisweilen durch einen Schüttelfrost eingeleitet wurde:

Otto M., 11 Jahre alt, aufgenommen am 11. Mai im Abnahmestadium des Typhus. Vom 18. bis zum 25. Stad. intermittens. Temp. Mg. 36,5—37,5; Ab. 38,5. Am 25. plötzlich Schüttelfrost, und von nun an wieder Steigerung: Mg. 38,8; Ab. 40,0. Erst am 7. Juni wieder völlige Entfieberung.

Carl Sch., 12 Jahre alt, aufgenommen am 8. Novbr. im Stad. intermittens eines schweren, bereits über 3 Wochen dauernden Typhus. Grosse Abmagerung und Entkräftung. Am 10. und 11. Novbr. zwischen 2—3 Uhr Nachmittags Frostanfall. Temp. Ab. 40,2 und 39,5. Während der beiden folgenden Tage völlige Defervescenz. Am 14., 15. und 16. aber zeigt sich wieder erhöhte Abendtemperatur, während die Morgentemperatur normal ist. Am 17. steigt auch diese von neuem, die Milz wird palpabel und schmerzhaft, und es beginnt nun ein Recidiv, welches nach 9 Tagen glücklich endet.

Hier war der Beginn des Recidivs ein ganz ungewöhnlicher. An zwei aufeinander folgenden Tagen sehen wir Anfälle nach Art einer Intermittens eintreten, worauf zwei völlig fieberfreie Tage folgen. Die nächsten 3 Tage zeigen nur erhöhte Abendtemperatur, und erst dann nimmt das Recidiv seinen gewöhnlichen Verlauf. — Die Erscheinungen desselben stimmten mit denen des ersten Anfalls durchaus überein; auch die Roseola und der oft schon zurückgebildete Milztumor pflegten sich von neuem einzustellen, und in einzelnen Fällen nahm die Krankheit sogar einen bedenklicheren Charakter an als zuvor, so dass von 44 Fällen 4 mit dem Tode endeten. Die Dauer des Recidivs betrug:

2mal	4	Tage
18 „	6—9	„
19 „	10—14	„
5 „	16—18	„
44		

Nur einmal erfolgte 3 Wochen nach der Heilung des Recidivs ein zweites mit einer bis 39,8 in den Abendstunden heraufgehenden Tem-

peratur, welches 9 Tage dauerte und durch keine Localaffection zu erklären war.

Schliesslich sei bemerkt, dass chronische Exantheme (Eczem und Prurigo) ein paar Mal während des Typhus verschwanden, bald nach der Heilung aber wieder zum Vorschein kamen. In einem Falle traten unmittelbar nach der Entfieberung Varicellen, in einigen anderen während der Reconvalescenz Scarlatina oder Morbillen auf. Die schlimmste Complication bildete Diphtherie, welche in mehreren Fällen den Tod herbeiführte und 2mal die leider erfolglose Tracheotomie erforderte.

Es bleibt mir noch übrig, Ihnen meine Erfahrungen über die Therapie des Kindertyphus mitzutheilen. Da man vorläufig nicht im Stande ist, das Krankheitsgift, welches wir jetzt in den Typhusbacillen und ihren Producten zu suchen haben, direct zu bekämpfen, so legen viele noch immer das Hauptgewicht auf die Behandlung des Fiebers. Man sollte aber bei dieser „Antipyrese" nie vergessen, dass wir nicht die Krankheit an und für sich, sondern das kranke Individuum zu behandeln haben, und dass das erbarmungslose Festhalten an einer bestimmten Methode zur Schablonenhaftigkeit und gewiss nicht immer zum Heil des Kranken führt. Dies gilt besonders von der Kaltwasserbehandlung, welche nach meiner Erfahrung von Kindern im Allgemeinen lange nicht so gut vertragen wird, als von den kräftiger organisirten Erwachsenen. Zunächst besitzen wir kein Mittel, welches uns die Toleranz des betreffenden Kindes in Bezug auf diese Behandlung vor dem Beginn derselben nachweisen könnte. Am wenigsten sollte man sich hier auf das Aussehen des Kindes verlassen, welches zu ganz falschen Schlüssen verleiten kann. Anscheinend schwächliche, zarte Kinder sah ich die wiederholte Anwendung kühler Bäder sehr gut vertragen, während ein 12jähriger Knabe von überaus kräftigem Körperbau und bisher intacter Gesundheit schon nach dem zweiten Bade von 20° R. dergestalt collabirte, dass es einer ganzen Flasche Tokayerweins binnen 36 Stunden bedurfte, um die kühlen Hände und Füsse wieder zu erwärmen und dem kleinen Pulse seine normale Beschaffenheit wiederzugeben. In anderen Fällen erfolgte Collaps schon nach dem ersten Bade, oder selbst nachdem das Kind ein paar Stunden auf einer Wassermatratze gelegen hatte. Will man also den Eintritt dieser Collapssymptome, welche im Typhus gewiss zu fürchten sind, vermeiden, so hat man das erste Bad immer nur als Experiment anzusehen, von dessen Ausfall die weitere

Behandlung abhängen wird. Die übliche Methode, vor und nach dem Bade ein paar Löffel Wein zu geben, ist keineswegs ausreichend, um in ungeeigneten Fällen eine schlechte Wirkung zu verhüten. Dazu kommt noch die sich immer von neuem aufdrängende Erfahrung, dass die kühlen Bäder während der Acme des Fiebers, so lange nur sehr geringe Morgenremissionen stattfinden, einen nur unbedeutenden, höchstens auf einige Stunden beschränkten Temperaturabfall erzielen. Dann aber von neuem, und bei jeder Steigerung über 39,5 immer wieder zu baden, wie es die Fanatiker der Kaltwasserbehandlung vorschreiben, dazu konnte ich mich der mitgetheilten Bedenken wegen nicht entschliessen, und so kam ich denn nach und nach dahin, die Anwendung der Bäder beim Kindertyphus noch weit mehr einzuschränken, als ich es früher gewöhnt war. Nur bei hoher, in den Abendstunden 40,0 und darüber erreichender Temperatur lasse ich überhaupt baden, und beschränke mich auf höchstens 2 Bäder in 24 Stunden, deren Temperatur im Durchschnitt 25 bis 26° R. beträgt und nie unter 22° sinken darf. Diese Bäder wirken bei vielen Kindern schon dadurch günstig, dass sie ein unter diesen Umständen durch kein anderes Mittel zu erzielendes Wohlbehagen bewirken und etwa vorhandene schwere Nervensymptome temporär mildern. Die Dauer des einzelnen Bades darf 5 bis 8 Minuten nicht überschreiten. Treten Symptome von Collaps nach dem Bade ein, welche im Bette nicht bald der Euphorie Platz machen (Zittern, Kälte der Hände und Füsse, kleiner Puls, verfallenes Aussehen), so sehe ich darin eine Contraindication gegen die weitere Fortsetzung der Bäder. In leichteren Fällen mit minder hoher Temperatur und grösseren Morgenremissionen lasse ich überhaupt gar nicht mehr baden, sondern nur Eisbeutel auf den Kopf, allenfalls auch auf den Unterleib appliciren, welche in der Regel gut vertragen, aber sofort entfernt werden, wenn die Kinder sich über Kälte beklagen. Bei grosser Unruhe mag man zunächst lauwarme Bäder von 26° R. versuchen, von denen ich oft einen calmirenden Erfolg sah. In leichteren Fällen bedarf es durchaus keiner stärkeren Antipyrese, auch nicht durch Arzneimittel. Milde flüssige Diät (Milch, Fleischbrühe) und je nach dem Alter 4—5 Thee- oder Kinderlöffel guten Weins reichen vollkommen aus, und nur wo ein Recept durchaus verschrieben werden muss, also in der Privatpraxis, möge man Salzsäure (1 : 120) zweistündlich nehmen lassen. —

In ernsteren, hochfieberhaften Fällen versuchte ich früher häufig, die kühlen Bäder durch Chinin in grossen Dosen (0,5 bis 1,0), ein paar Stunden vor der Abendexacerbation gegeben, zu ersetzen, und wendete dies Mittel auch in Verbindung mit Bädern an. Je nach der anti-

pyretischen Wirkung wurde die Chinindosis täglich oder einen Tag um den andern wiederholt. Weder das Ausbrechen des Chinin, was selbst dann vorkam, wenn es in einem halben Weinglase Limonade gereicht wurde, noch das häufig danach eintretende Ohrenklingen hielt uns von dem weiteren Gebrauch des Mittels ab. Leider aber gilt vom Chinin dasselbe wie von den kühlen Bädern. Während der Acme, zumal schwerer Fälle, ist die antipyretische Wirkung dieses Mittels gering oder wenigstens schnell vorübergehend. Erst wenn die Morgentemperatur anfängt, etwas zu sinken, tritt die Wirkung entschieden hervor, und es gelingt dann in der That oft durch eine starke Dosis Chinin die nächste Morgentemperatur auf den normalen oder selbst subnormalen Grad zurückzuführen, ja sogar auf 24—36 Stunden einen erheblichen Temperaturabfall zu bewirken. Dem vielfach gerühmten Natron salicylicum kann ich im Kindertyphus nicht das Wort reden. Obwohl ich seine antipyretische Wirkung nach eigenen Erfahrungen anerkenne, bin ich doch durch das nach grösseren Dosen wiederholt eintretende Erbrechen, besonders aber durch einen bedrohlichen Collaps, welchen ich ein paar Mal beobachtete, von dem Gebrauch desselben mehr und mehr zurückgekommen. Bald nach dem Einnehmen von 1,0—2,0 dieses Mittels sank hier die Temperatur um 2—3° C., und unter copiösem Schweissausbruch erfolgte ein so beunruhigendes Sinken des Pulses, Kühlwerden der Extremitäten und Verfall der Gesichtszüge, dass wir zur Anwendung starker Reizmittel (Wein und Moschus) genöthigt wurden, was bei der Anwendung grosser Chinindosen niemals vorgekommen ist. Dagegen bedienten wir uns in den letzten Jahren des Antipyrins mit so gutem, fast von allen üblen Nebenwirkungen freiem Erfolge, dass ich diesem Mittel jetzt vor allen anderen Antipyreticis den Vorzug gebe. Nach einer Dosis von 0,25—0,8, bei älteren Kindern höchstens 0,5, ging die Temperatur rasch und auf die Dauer von 5—6 Stunden um 2—3° herab. Oft kamen wir mit einer, höchstens mit zwei bis drei Dosen in 24 Stunden aus[1]). Nur dreimal kamen ernstere Collapserscheinungen vor, welche Reizmittel erforderten. Auch mit dem Antifebrin und Phenacetin (0,1—0,3, je nach dem Alter) wurden viele Versuche auf der Klinik angestellt. Einen Vorzug vor dem Antipyrin möchte ich diesen Mitteln nicht einräumen, und ich habe ersteres wegen seiner von Anderen beobachteten toxischen Wirkungen verlassen. Immer wird man

---

[1]) Bangeroth, Charité-Annalen. XI. 1886. S. 569. — Moncorvo (De l'antipyrine. Paris, 1886) geht bis zur Dosis von 3,0 pro die. — Pereira, Contribution à l'étude clinique des applications de l'antipyrine. Rio, 1885.

aber daran denken müssen, dass alle diese Mittel nur temporär die Temperatur herabsetzen, dadurch das Allgemeinbefinden günstiger gestalten, auf den Verlauf der Krankheit im Allgemeinen aber gar keinen Einfluss ausüben.

Wo die Diarrhoe so copiös war, um ein besonderes Eingreifen zu erfordern, da zeigte sich Magister. Bismuthi (0,1—0,3 zweistündlich) (F. 30) oder Acid. tannicum (1,0—1,5 : 120,0 mit Extract. nuc. vomic. 0,1 oder Tinct. nuc. vomic. 1,0) (F. 33) in der Regel erfolgreich. Darmblutungen suchten wir durch Liq. ferri sesquichlorati (1 : 120) und Eisfomentationen des Unterleibs, Stuhlverstopfung durch Calomel, Ricinusöl, oder durch eine Wasserinjection in den Darm zu bekämpfen. Den Bronchialcatarrh konnten wir meistens unberücksichtigt lassen. Nur wo er sehr diffus auftrat oder in Bronchopneumonie ausartete, wurde ein Decoct Senegae mit Liq. ammon. anis. (F. 20) oder Acid. benzoic. mit Campher (F. 21) als stimulirendes Expectorans gegeben. Zur Anwendung von trockenen Schröpfköpfen oder fliegenden Vesicantien kam es nur in einzelnen Fällen von ausgedehnterer pneumonischer Verdichtung.

Sobald Collapsymptome sich bemerkbar machten, suchten wir durch grosse Gaben von Tokayer oder Portwein (stündlich einen Kinderlöffel voll), durch Moschus, Campher (F. 14), subcutane Injection von Campher und Aether sulphuricus, denselben entgegenzuwirken. In drohenden Fällen stiegen wir auf 6—8 Injectionen täglich, und verbanden damit Kamillenbäder von 27° R. mit kalten Affusionen am Schlusse und den inneren Gebrauch eines Decoct. cort. Chinae (5—10,0 auf 120,0) mit Tinctur. Valerianae (3,0). Bei grosser Unruhe und Schlaflosigkeit wurde Chloralhydrat (1,0—2,0 innerlich oder in Klystierform) mit Vortheil in Gebrauch gezogen, während Morphium, innerlich oder subcutan applicirt (0,005—0,01) minder sicher zu wirken schien. In allen Fällen, wo sich das Fieber bis in die 2. Woche hineinzog, gaben wir consequent ein Decoct. cort. Chinae (F. 23), auch mit Tinct. Valerianae versetzt, bis zur Reconvalescenz. Vor allem aber sorgen Sie dafür, dass die flüssige Diät noch eine volle Woche nach der gänzlichen Entfieberung beibehalten wird. Milch, Brühe und Wein müssen während dieser Zeit als Nahrung ausreichen.

Weder Typhus exanthematicus, noch Febris recurrens bieten im Kindesalter Eigenthümlichkeiten dar, welche eine besondere Schilderung rechtfertigen dürften. Die früher in meiner Klinik vorgekommenen Fälle von Recurrens, 19 an der Zahl (seit dem Jahre 1873 sind nur

vereinzelte Fälle hinzugekommen), wurden von Dr. *Weissenberg* (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. VII. 1874. S. 1) zusammengestellt, und den sich speciell dafür interessirenden Leser darf ich auf diese sorgfältig ausgeführte Arbeit verweisen.

Auch das *Wechselfieber* weicht bei Kindern, welche das 2. oder 3. Jahr überschritten haben, in keiner Weise von dem der Erwachsenen ab. Nur zeigen die ersten Lebensjahre die Eigenthümlichkeit, dass das *Froststadium* entweder durch einen convulsivischen Anfall ersetzt wird, oder, was viel häufiger ist, gänzlich fehlt, allenfalls durch kühle Beschaffenheit der Hände und Füsse und leichte Cyanose angedeutet ist. Auch der Schweiss fehlt sehr häufig. Da nun der Typus hier oft der *quotidiane* ist, so kann das Fehlen des Froststadiums, der unvermittelte Eintritt der Hitze und das Ausbleiben des Schweisses leicht zur falschen Annahme eines *remittirenden* Fiebers verleiten, und erst der Milztumor und der Erfolg des Chinin verrathen die wahre Natur der Krankheit. Seit mehr als 25 Jahren hat übrigens die Zahl der Intermittensfälle sowohl bei Erwachsenen, wie bei Kindern, in Berlin in dem Grade abgenommen, dass ich das *Ungenügende* meines Beobachtungsmaterials ausdrücklich betonen muss. Einige Fälle von typischen Neurosen (Eclampsie, Torticollis) habe ich bereits früher mitgetheilt. Dagegen sind mir Fälle intermittirender Pneumonien, Diarrhoen, Dysenterien u. s. w., wie sie von Aerzten in Malariagegenden beobachtet wurden (*Moncorvo*, *Filatow*[1]) gar nicht vorgekommen. Ich bemerke nur noch, dass ich Chinin (muriaticum oder sulphuricum) auch Kindern zunächst immer in grossen Dosen (0,3—0,5 am besten in einem halben Weinglase stark versüsster Citronenlimonade) ein paar Stunden vor dem zu erwartenden Anfall gebe, und nach dem Wegbleiben desselben das Mittel in kleineren Gaben (0,03—0,06 zweistündlich, mit Zucker oder Chocolade 1,0 versetzt) noch wenigstens 5—6 Tage fortbrauchen lasse. Aber selbst dann wird man es häufig mit Recidiven zu thun bekommen, welche sich nicht immer durch erneute Einwirkung der Malaria erklären lassen. Die hypodermatische Anwendung des Chinin hat zwar den Vortheil, dass man mit einer geringeren Dosis auskommt und die Kinder sich nicht gegen das Einnehmen des sehr bitteren Mittels sträuben, aber mit wenigen Ausnahmen waren die von mir versuchten Injectionen so schmerzhaft und reizend, dass ich nur im Nothfall, wenn der innere Gebrauch durchaus nicht statthaft ist, dazu rathen würde.

Ich will bei dieser Gelegenheit einiger Fälle gedenken, die mir hier

---

[1]) Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

in Berlin, und zwar in verschiedenen Stadttheilen vorkamen, und obwohl sie kaum anders als durch eine Art von Malaria entstanden aufgefasst werden konnten, doch dem Chinin hartnäckig Widerstand leisteten. Es handelte sich um Kinder von 5—12 Jahren, nur eins hatte das zweite Jahr noch nicht überschritten. Bei allen fanden tägliche Fieberanfälle von stundenlanger Dauer, gewöhnlich Nachmittags oder gegen Abend, statt, welche entweder sofort mit Hitze einsetzten oder nur durch eine schwach angedeutete, sehr kurze Kälte eingeleitet wurden. Die Temperatur stieg in diesen Anfällen bis 39,5 und darüber, und war auch in der „fieberfreien“ Zeit nicht immer absolut normal. Abgesehen von diesen Anfällen befanden sich die Kinder wohl, wurden aber nach wochenlanger Dauer der Krankheit welk, blass und schwach. Trotz der genauesten und wiederholten Untersuchung aller Organe liess sich nicht der geringste Grund für das Fieber, nicht einmal Anschwellung der Milz nachweisen; auch die Untersuchung des Blutes auf Malariaprotozoën, welche in einem dieser Fälle von berufenster Seite vorgenommen wurde, ergab ein negatives Resultat. Ebenso wenig liess sich Leukämie oder Melanämie constatiren. Der Verdacht einer noch verborgenen wichtigen Krankheit, z. B. einer schleichenden Endocarditis, besonders aber einer sich entwickelnden Miliartuberculose, machte sich um so stärker geltend, als die anhaltende Anwendung des Chinin in grossen und kleinen Dosen absolut erfolglos blieb. Da nun die Affection sich viele Wochen ganz in derselben Weise hinzog, am Herzen nichts Abnormes constatirt werden konnte, auch die Idee einer Miliartuberculose aufgegeben werden musste, so entfernte ich, die Annahme einer dauernden Malariawirkung festhaltend, die Kinder aus Berlin, und sah nach diesem Wohnungswechsel schnelle Heilung erfolgen. Um eine „Intermittensmalaria“ kann es sich bei diesen Kindern kaum gehandelt haben, weil diese dem Chinin wohl nicht in solcher Weise Trotz geboten hätte. Die Quelle der Malaria aber, welche vielleicht in der Wohnung lag, lässt sich um so weniger bestimmen, als kein anderes Familienmitglied ähnliche Erscheinungen darbot oder zu irgend einer Zeit an denselben gelitten hatte. Dennoch warne ich vor übereilter Annahme einer „Malariainfection“ in ähnlichen Fällen, da ich nach sehr langer und von absolut freien Intervallen unterbrochener Dauer der Fieberanfälle solche Kinder schliesslich doch an Tuberculose oder an multiplen Lymphosarcomen zu Grunde gehen sah.

Neunter Abschnitt.

Constitutionelle Krankheiten.

1. Der Rheumatismus.

Der acute Gelenkrheumatismus (Polyarthritis acuta rheumatica), welcher jetzt von Vielen den Infectionskrankheiten zugezählt wird, kommt im Kindesalter keineswegs selten vor, unterscheidet sich aber von dem der Erwachsenen durch eine im Allgemeinen mildere Erscheinungsform. Sowohl die Localaffection, wie das begleitende Fieber pflegen eine geringere Intensität darzubieten. In der Regel ist die Zahl der ergriffenen Gelenke kleiner, die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit geringer, und die Temperatur übersteigt im Durchschnitt nicht 39 bis 39,5. Auch die copiösen Schweisse und die Eruptionen der Sudamina, welche bei Erwachsenen fast nie fehlen, sah ich bei Kindern nur selten spontan, sondern gewöhnlich erst nach der Anwendung von Salicylsäure eintreten. Am häufigsten wurden die Fuss- und Kniegelenke, demnächst die Gelenke der oberen Extremitäten, auch die der Fingerphalangen und der Metacarpalknochen befallen, wobei Finger und Handrücken bisweilen eine leichte ödematöse Anschwellung zeigten. Nur selten sah ich die Hüftgelenke schmerzhaft und unbeweglich werden. Bei einem 5jährigen Mädchen schwollen fast gleichzeitig beide Fuss- und Handgelenke und das rechte Kniegelenk an, und die bedeckende Haut zeigte eine Röthe, welche sonst immer fehlte, höchstens über den geschwollenen Fingergelenken bisweilen beobachtet wurde. Das Ueberspringen der Affection von einem Gelenk auf das andere, sowie das Zurückspringen auf ein bereits frei gewordenes Gelenk kam wiederholt vor, wodurch der Verlauf der Krankheit, welcher gewöhnlich 8—10 Tage betrug, wie bei Erwachsenen auf 2—4 Wochen ausgedehnt wurde. Dabei wurden aber die späteren Nachschübe der Gelenkaffection immer schwächer und kürzer, ebenso das begleitende Fieber, welches im weiteren Verlaufe nur mässige Temperatursteigerungen (38,2) und dazwischen vollständige Intermissionen in den Morgenstunden zeigte. Einzelne Kinder klagten auch über Schmerzen im Leibe mit Druckempfindlichkeit

des Abdomen; bei anderen fand gleichzeitig Angina tonsillaris mit mässigen Schlingbeschwerden statt.

Die meisten Fälle von acutem Rheumatismus, welche mir bei Kindern vorkamen, betrafen das Alter zwischen 9 und 13 Jahren. Weit seltener sah ich jüngere Kinder von 5—8 Jahren, oder gar noch kleinere befallen werden, wovon ich bereits früher[1] ein paar Fälle mittheilte. Der eine betraf ein erst 10 *Monate* altes Kind, bei welchem die Erscheinungen der acuten rheumatischen Polyarthritis (Fieber, schmerzhafte Anschwellung und Unbeweglichkeit des rechten Hand- und Ellenbogen-, sowie des linken Fuss- und Kniegelenks) mit *Bronchopneumonie*, wahrscheinlich auch mit linksseitiger Pleuritis complicirt waren. Nach einer Dauer von 4—5 Wochen konnte bei passiver Bewegung des rechten Ellenbogengelenks noch längere Zeit eine Art von Crepitation (Rauhigkeit der Gelenkflächen) wahrgenommen werden, und noch während der Abnahme der Gelenkaffection bildete sich *Härte und Contractur der Adductoren* des Oberschenkels aus, welche erst nach drei Wochen langsam verschwand und wahrscheinlich als die Folge einer Myositis rheumatica zu betrachten war[2].

Die Complication mit *Pneumonie* und *Pleuritis*, welche bereits in einem früher (S. 453) mitgetheilten Falle erwähnt wurde, steht an Frequenz weit hinter der *Endocarditis* zurück, mag diese nun für sich allein oder mit *Pericarditis* verbunden auftreten. Ja nach dem, was ich selbst gesehen, möchte ich annehmen, dass diese Complication bei Kindern noch häufiger vorkommt, als bei Erwachsenen. Selbst in Fällen, wo nur ein Gelenk, z. B. das Knie, ergriffen war, wurde Endocarditis beobachtet. Indem ich Sie auf meine früheren Mittheilungen über diese Complicationen (S. 446) verweise, will ich hier nur darauf zurückkommen, dass alle localen Symptome, zumal stechende Schmerzen in der Herzgegend, welche beim Druck und Percutiren zunehmen und sogar schlafraubend werden können, ferner Dyspnoe, Unregelmässigkeit des Pulses und gesteigertes Fieber nur in dem kleinsten Theil der Fälle

[1] Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 241.

[2] Verschiedene in der Literatur mitgetheilte Fälle von acutem Rheumatismus bei Kindern in den *ersten Wochen und Monaten* des Lebens halten vor einer strengen Kritik nicht Stand, scheinen vielmehr auf einer Verwechselung mit Syphilis der Epiphysen oder mit multipler Periostitis der Gelenkenden zu beruhen. Sicher ist aber ein Fall von *Rasch* (Prager med. Wochenschr. No. 46. 1884), welcher einen 13 *Wochen* alten Knaben betrifft. Infection Neugeborener durch die an Rheumatismus erkrankte Mutter will *Schäfer* (Berliner klin. Wochenschr. 1885. No. 5) beobachtet haben.

vorhanden sind. Häufiger verläuft die Endocarditis, selbst eine leichte Pericarditis, **latent**, und nur die **locale** Untersuchung lässt sie erkennen. Wiederholt hatte ich auch Gelegenheit, bei Kindern mit alten Klappenfehlern unter dem Einfluss eines neuen Gelenkrheumatismus eine frische Entzündung an der erkrankten Klappe (*Endocarditis recurrens*) zu beobachten, wofür ausser den früher (S. 448) mitgetheilten, noch der folgende Fall als ein Beispiel anzuführen ist:

Martha Schm., 11 Jahre alt. Vor einem Jahre acuter Gelenkrheumatismus, nach dessen Ablauf in der Poliklinik Insufficienz der Mitralis constatirt wurde. Am 4. Juni von neuem mit rheumatischer Schwellung **beider Fussgelenke** aufgenommen. T. 39.6; P. 140, klein, Dyspnoe, R. 60. Natr. salicyl. 2,0. Unter Fortdauer des Fiebers (38,2 bis 39,4) entstanden in den nächsten Tagen heftige **Schmerzen** in der Herzgegend, während die Gelenkaffection der Füsse sich zurückbildete und auf **kein** anderes Gelenk überging. Die Schmerzen waren schlafraubend, Druck und Percussion der Herzgegend sehr empfindlich, R. 52—68; P. 144. Das systolische Geräusch an der Spitze bedeutend stärker, am 8. auch deutliches pericardiales Reiben, welches beiden Tönen nachschleppte, auch nach hergestellter Euphorie am 12. noch hörbar war und erst am 23. verschwand. In Folge einer antiphlogistischen Behandlung (6 blutige Schröpfköpfe, Eisbeutel, Calomel [0,03], graue Salbe, Vesicator) Heilung der frischen Peri-Endocarditis. Nachschübe der Schmerzen zwischen dem 24. und 29. erforderten wiederum die Application des Eisbeutels. Am **14. Juli** mit dem alten Herzleiden entlassen. Dämpfung den rechten Sternalrand um 1 Ctm. überschreitend.

Auf die Beziehungen des acuten Rheumatismus zur **Chorea**, von denen (S. 192) bereits die Rede war, brauche ich hier nicht zurückzukommen. Ich füge nur hinzu, dass der sogenannte Rheumatismus **cerebralis**, wie er bisweilen bei Erwachsenen und von einigen Autoren (**Picot**, **Roger**) auch bei Kindern beobachtet wurde, mir bis jetzt nur in einem Falle vorgekommen ist, in welchem gleichzeitig heftige Chorea auftrat, und der Tod an Pericarditis erfolgte. Ob, wie **Roger** annimmt, **alle** Fälle von Rheumatismus cerebralis bei Kindern mit Chorea verbunden sind, wage ich daher nicht zu beurtheilen.

Unter den **Muskeln**, welche bei Kindern vom Rheumatismus befallen werden, stehen die **Hals- und Nackenmuskeln** obenan. Zwar dürfen Sie nicht jede Nackensteifigkeit oder jedes Caput obstipum eines Kindes sofort als eine rheumatische Affection betrachten, müssen vielmehr immer daran denken, dass auch ernstere Leiden, besonders Spondylitis der Cervicalwirbel oder meningitische Zustände dies Symptom erzeugen können[1]. Immerhin aber kommen nicht selten Fälle von Ca-

[1] Vergl. auch den Fall von **intermittirendem** Caput obstipum S. 176 und eine Beobachtung von rein spastischer Contractur der Halsmuskeln in meinen Beitr. zur Kinderheilk. S. 24.

put obstipum bei Kindern vor, in welchen eine anhaltende Contractur der seitlichen Halsmuskeln mit Bestimmtheit auf Erkältung zurückzuführen oder wenigstens keine andere Ursache aufzufinden ist, und der Gebrauch des Jodkali, warmer Cataplasmen und Frictionen, der Massage oder des electrischen Stroms bald Heilung bewirkt. Bei zwei Kindern im Alter von 12 und 15 Monaten complicirte sich die rheumatische Contractur der Hals- und Nackenmuskeln mit Bronchopneumonie, und es fehlt in der Literatur (*Picot*) auch nicht an Beispielen, in welchen ein Caput obstipum, so gut wie der acute Gelenkrheumatismus, Chorea zur Folge hatte. Seltener wurden andere Muskelgruppen von schmerzhaften rheumatischen Contracturen befallen, z. B. die Adductoren des Oberschenkels, wie in den S. 449 und 818 mitgetheilten Fällen. Selbst bei kleinen Kindern, welche noch nicht sprechen können, beobachtete ich ein paar Mal Erscheinungen, die ich nicht anders als durch Muskelrheuma bedingt erklären kann. Die Kinder, welche bis dahin vollkommen gesund waren, wollten plötzlich eine untere oder obere Extremität nicht mehr gebrauchen. Druck und passive Bewegung derselben waren schmerzhaft, erregten sofort heftiges Geschrei, und bisweilen zeigten sich auch leichte Oedeme des Hand- und Fussrückens. Die Gelenke selbst blieben dabei ganz frei, doch sprang das Leiden zuweilen von einer Muskelpartie schnell auf die andere über, machte auch wohl freie Intervalle und trat dann plötzlich von neuem auf. Durch Ruhe im Bett und Watteeinwickelung der betreffenden Theile erfolgte bald Heilung dieser Affection, die, wenn sie eine untere Extremität befiel, zuerst den Verdacht einer Coxitis erweckte. Mitunter wird auch das *Periost* in heftiger Weise befallen. Bei zwei Mädchen im Alter von 10 und 12 Jahren, welche mit nackten Füssen auf dem kalten Fussboden gegangen waren, wurde das Periost des Os femoris der Sitz so gewaltiger Schmerzen, dass jeder Bewegungsversuch und Druck auf den geschwollenen Knochen unerträglich war, und da auch Fieber sich hinzugesellte, die Befürchtung einer acuten Osteomyelitis nahe lag. In beiden Fällen aber brachte das Jodkali schon nach wenigen Tagen Erleichterung und bald auch Heilung zu Stande.

Nach dem Ablauf des acuten Rheumatismus, zumal des articulären, behalten die Kinder eine grosse Tendenz zu *Recidiven*, welche sich mehrere Jahre hintereinander wiederholen können, die schon bestehenden Klappenfehler steigern, und nicht selten auch Recidive der Chorea im Gefolge haben. Häufig sah ich noch Wochen und Monate lang nach der Heilung der acuten Affection vage Gelenkschmerzen von Zeit zu Zeit wiederkehren, welche mit leichtem Oedem der Umgebung verbun-

den sein können, oder es kommt auch zu schwachen fieberhaften Nachschüben. Nur einmal, bei einem 19jährigen Mädchen, bildete sich im Kniegelenk ein Hydarthros, welcher längere Behandlung erforderte:

Marie N., aufgenommen am 12. October, zeigte die Symptome einer starken Flüssigkeitsanhäufung im linken Kniegelenk, starke Anschwellung, verstrichene Conturen, tanzende Patella. Vor 14 Tagen waren heftige Schmerzen im linken Bein mit Anschwellung des Fussgelenks und von Fieber begleitet, eingetreten. Einige Tage darauf auch Schmerz und Unbeweglichkeit im Hüftgelenk. Dann plötzliches Verschwinden der Schmerzen aus den bisher befallenen Theilen, und dafür Schmerz und Anschwellung im linken Knie, welche seitdem noch zugenommen hatten. Sonst völlige Euphorie, kein Fieber. Therapie: Anhaltendes Liegen im Bett, Eisblase auf das Knie. Vom 19. an, nachdem der Schmerz ganz aufgehört hatte, Aufpinselung von Jodtinctur, welche eine ungewöhnlich starke Hautentzündung mit Blasenbildung hervorrief. Am 27. November vollkommen geheilt entlassen. —

Viel seltener als dem acuten, begegnen wir bei Kindern dem chronischen Rheumatismus, dessen exquisite Formen man in der That nur ausnahmsweise beobachtet. Jene permanenten Veränderungen der Gelenke und sehnigen Apparate, wie wir sie bei Erwachsenen in der Form der „Arthritis deformans" so häufig antreffen, kamen mir im Kindesalter nur vereinzelt (im Ganzen 5mal) vor.

Knabe von 14 Jahren, in der Poliklinik vorgestellt. Seit 6 Jahren heftige reissende Schmerzen an Händen und Füssen. Rheumatismus acutus soll nicht vorangegangen sein. An der linken Hand fast vollständige Ankylose und knotige Anschwellung der Gelenke zwischen den ersten und zweiten Phalangen des Daumens, des Zeige- und Mittelfingers; rechts dieselben, etwas weniger entwickelten Veränderungen am Zeige-, Mittel- und Ringfinger. Anschwellung und Empfindlichkeit einiger Metacarpalknochen. Am linken Fuss ähnliche Alterationen der Gelenke der grossen und 4. Zehe. Palpitationen und Dyspnoe ohne abnormes Untersuchungsresultat. Weiterer Verlauf unbekannt. Ganz ähnlich verhielten sich der zweite, eine 13jährige Russin betreffende Fall, welchen ich nur einmal in meiner Sprechstunde zu sehen bekam, und drei andere klinische Fälle. Eine Theilnahme des Herzens wurde in allen vermisst[1]).

Der Seltenheit dieses „Rheumatismus nodosus" gegenüber sieht man nun viel häufiger bei Kindern nach einem oder wiederholten Anfällen von acutem Gelenkrheumatismus schmerzhafte Anschwellungen und Steifigkeit verschiedener Gelenke zurückbleiben, welche Monate und Jahre lang den bewährtesten Mitteln Trotz bieten:

[1]) S. P. Wagner, Ueber Rheumat. chron. etc. bei Kindern. Münchener med. Wochenschr. 1888. No. 12 u. 13.

Bei einem 7jährigen Knaben, welcher im Frühjahr acuten Gelenkrheumatismus, vorzugsweise der Fussgelenke, überstanden hatte, waren diese noch im October so unbeweglich, dass man eine Paraplegie angenommen hatte. Die Untersuchung ergab indess, dass von einer solchen nicht die Rede war, vielmehr handelte es sich um permanente mässige Schwellung und grosse Empfindlichkeit der Malleoli, besonders aber des Periosts beider Calcanei und der Plantaraponeurose, welche den Knaben verhinderte, die Sohle fest auf den Boden zu setzen. Heilung durch Monate lang fortgesetzten Gebrauch von Jodkali.

Helene G., 12 Jahre alt, hatte vor Jahresfrist an acutem Gelenkrheumatismus gelitten, und klagte seitdem anhaltend über Schmerzen in beiden Hand- und Fussgelenken. Bei der Aufnahme in die Klinik (17. März) fanden wir beide Fuss- und Kniegelenke, beide Ellenbogen- und Schultergelenke, sowie Hand- und die Fingergelenke linkerseits geschwollen, schmerzhaft und schwer beweglich. Fieber fehlte durchaus. Therapie: Jodkali und warme Bäder. Schnelle Besserung. Patient verliess am 3. April das Bett und klagt nur noch über Steifigkeit der Fussgelenke beim Gehen. Anfangs Mai von neuem schmerzhafte Anschwellung der Hand- und Fussgelenke, die mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung, bisweilen auch von leichten Fieberbewegungen begleitet, viele Monate lang fortbestanden und trotz der consequenten Anwendung von Jodkali, Bädern und Aufpinselungen noch im März des folgenden Jahres nur theilweise beseitigt waren. Lange Zeit waren die betreffenden Gelenke so gut wie ankylotisch, und erst eine beharrlich ausgeführte Massage hatte nach einigen Monaten erhebliche Besserung der Beweglichkeit, zumal der Handgelenke herbeigeführt. Bei der Entlassung war die Affection nur theilweise geheilt.

Bei dieser Patientin zeigte sich auch eine Erscheinung, auf welche Meynet[1], später Rehn[2] und Hirschsprung[3] die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Ich selbst beobachtete den ersten Fall dieser Art schon im Jahre 1876.

Anna M., 14 Jahre alt, erschien am 31. Januar 1876 in meiner Sprechstunde. Innerhalb der beiden letzten Jahre zwei Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus. Insufficienz der Mitralklappe mit bedeutender Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Etwa 6 bis 8 Wochen nach den erwähnten Anfällen entstanden jedesmal erbsen- bis taubeneigrosse „Knoten“, zuerst an den Proc. styloidei beider Ulnae, dann am Rande der Kniescheiben. Anfangs rundlich, weich und empfindlich, wurden sie allmälig fest, unempfindlich und zugespitzt. Die Zahl derselben war sehr erheblich; in der letzten Zeit hatte sich auch ein ähnlicher Knoten in der linken Aponeurosis palmaris gebildet.

Dieselben knötchenförmigen Neubildungen fanden sich nun auch bei Helene G. (s. oben) am 10. Juli an beiden Ellenbogen oberhalb des

[1] Lyon médical. 1875, No. 49.
[2] Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 1878.
[3] Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. XVI. Heft 3. u. 4.

Olecranon, auf der Dorsalfläche beider Handgelenke nach innen vom Proc. styloid. ulnae, am rechten Sternoclaviculargelenk da, wo die Aponeurose des Sternomastoideus auf das Manubrium sterni übergeht. Die Knötchen, von der Grösse einer kleinen Erbse, waren leicht verschiebbar und wenig empfindlich. Unter der Behandlung mit Natron salicylicum schwanden bis zum 6. August die Fieberbewegungen, und wir konnten nun constatiren, dass auch das Knötchen am rechten Ellenbogen *vollständig verschwunden* war. Allmälig wurden auch die übrigen Knötchen kleiner und flacher, und verschwanden im Verlaufe des Herbstes spurlos, waren auch bis zur Entlassung der Kranken nicht wieder sichtbar geworden. Bei einem 9jährigen Knaben mit Insufficienz der Mitralklappe, die sich nach einem vor 3 Monaten überstandenen Gelenkrheumatismus entwickelt hatte, fanden wir ebenfalls an beiden Ellenbogen, am Olecranon, mehrfache bohnengrosse feste, etwas bewegliche Knötchen mit glatter Oberfläche. Besonders wichtig ist aber wegen der anatomischen Untersuchung der folgende Fall[1].

Auguste W., 12jährig, aufgenommen am 4. April. Untersuchung ergiebt Insufficienz der Mitralis mit Hypertrophie des rechten Ventrikels. In anamnestischer Hinsicht war nichts zu ermitteln. An einzelnen Gelenken, zumal an den *Sehneninsertionen* fühlt man *kleine, diffuse, elastische Verdickungen*, welche nicht empfindlich sind, so besonders an beiden Kniegelenken im Ansatz des Musc. quadriceps an dem oberen Rande der Patella, und an beiden Handgelenken oberhalb des Proc. styloid. ulnae. Am 19. *April* unter leichtem Fieber lebhafte Schmerzen in beiden Handgelenken, welche bedeutend geschwollen und unbeweglich wurden; dabei Kopfschmerz, Schwindel, vermehrte Herzaction, Stiche in der Herzgegend, leichtes Oedem des Gesichts und der Unterschenkel. Am 29. Mai, als Pat. das Bett wieder verlassen konnte, hatten sich die diffusen Verdickungen an den Kniegelenken zu *halberbsengrossen resistenten Knötchen* ausgebildet; ganz ähnliche konnten nunmehr an beiden Malleoli externi, am rechten Ellenbogen oberhalb des Olecranon, an beiden Spinae ilei sup. post., endlich am rechten Schultergelenk unterhalb des Ansatzes der Clavicula gefühlt werden. Dieselben waren nur wenig empfindlich und etwas verschiebbar. Nach dem am 7. Juli unter den Erscheinungen allgemeiner Wassersucht erfolgten Tode, ergab die von Prof. *Grawitz* ausgeführte *Section* (ausser dem Herzleiden und seinen Folgen) an den Stellen, wo man die Knötchen gefühlt hatte, ovale Tumoren von etwa Kirschkerngrösse und ziemlich derber Consistenz. Sie sassen auf den *Aponeurosen der Sehnen* und bestanden, wie das Microscop zeigte, hauptsächlich aus *fibrösem* Gewebe mit *faserknorpeligen* Einsprengungen. Nicht alle Knötchen hatten übrigens die gleiche Structur. In den einen prävalirte das Binde-, in den anderen das knorpelige Gewebe, und das Knötchen an der Clavicula war sogar durch eingesprengte Kalkmasse *knochenhart* geworden. Die an der Patella fühlbar gewesenen Knötchen waren spurlos *verschwunden*.

---

[1] G. *Mayer*, Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 31.

Genau dieselbe Beschaffenheit zeigte ein erbsengrosses, über dem Olecranon sitzendes Knötchen aus der Leiche eines 11jährigen, an Endocarditis verrucosa und Herzhypertrophie in Folge von acutem Gelenkrheumatismus gestorbenen Mädchens, und auch in einem Falle von Hirschsprung ergab die anatomische Untersuchung der Knötchen eine Bindegewebsneubildung. Man muss sie daher als das Product eines durch den acuten Rheumatismus der Gelenke in den Aponeurosen und Sehnen angefachten Entzündungsprocesses ansehen. Durch eine regressive Metamorphose (Verfettung) können diese Producte, wie meine Fälle und ein anderer von Hirschsprung lehren, zur Resorption und zum Verschwinden gebracht werden, während andererseits durch Verkalkung knochenartige Bildungen entstehen können. Aber nicht bloss die Muskelsehnen und Aponeurosen können die Keimstätte dieser entzündlichen Producte werden; vielmehr scheint auch das Periost und Perichondrium dieselben produciren zu können. Der in meinem letzten Fall an der Clavicula befindliche Knoten war fest mit dieser verbunden und als eine wahre Exostose anzusehen, ebenso ein am Capitulum der rechten Ulna festhaftender harter erbsengrosser Auswuchs. In diese Categorie gehört auch der von Ebert[1]) und Virchow[2]) mitgetheilte Fall eines zehnjährigen Knaben, bei welchem sich in Folge wiederholter Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus an den Gelenkenden vieler Röhrenknochen, aber auch an anderen Theilen des Skeletts zahlreiche Hyper- und Exostosen gebildet hatten. Bemerkenswerth ist, dass alle diese Dinge bis jetzt nur bei Kindern vom dritten bis zum vierzehnten Lebensjahre beobachtet wurden. Fortgesetzte Untersuchungen müssen ergeben, ob sie auch bei Erwachsenen in Folge der Polyarthritis rheumatica vorkommen[3]).

Von diesen „rheumatischen Fibromen und Osteomen" hat man eine andere Art multipler Exostosen zu unterscheiden, welche nicht ganz selten bei Kindern vorkommt, und für welche sich entweder gar keine Ursache oder eine hereditäre Disposition nachweisen lässt, ähnlich wie bei den in neuester Zeit viel erwähnten Neurofibromen der Haut.

10jähriger Knabe, am 21. Septr. 1880 vorgestellt, gesund. Seit dem dritten Lebensjahre Bildung vielfacher unempfindlicher, runder oder kegelförmiger Exostosen,

---

[1]) Deutsche Klinik. 1862. No. 9.

[2]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 83.

[3]) Ein von Schaele (Deutsche med. Wochenschr. No. 41. 1883) mitgetheilter Fall spricht dafür, dass diese Knötchenbildungen auch bei fieberlosem Rheumatismus der Sehnen (in Verbindung mit Chorea) auftreten können. — Money, Lancet, 1883. No. 13.

an den Epiphysen des rechten Radius, der linken Ulna, der 9. linken Rippe, an der Spina beider Schulterblätter und am inneren Condylus der rechten Tibia. Keine Heredität.

7jähriger Knabe, am 10. Januar 1882 vorgestellt. Seit dem zweiten Jahre Exostosen an mehreren Rippenepiphysen, in den letzten Jahren auch an beiden Ulnae und am unteren Theil des linken Femur. Letztere konnten wegen ihrer Grösse und hakenförmigen Gestalt leicht durch die Hosen gefühlt werden. Bei der Grossmutter sollen ebenfalls kleine Exostosen vorhanden gewesen sein. Auch ein 7jähriges Mädchen (vorgestellt am 7. Februar 1874) zeigte, wie sein Vater, an verschiedenen Knochen, besonders an den Epiphysen, zahlreiche, auf beiden Seiten ziemlich symmetrische Exostosen.

Am merkwürdigsten war der Fall eines Knaben, welcher, ohne dass sich eine hereditäre Anlage nachweisen liess, zahllose Exostosen fast an allen Knochen darbot, sonst aber völlig gesund war und nunmehr zu einem kräftigen Mann herangewachsen ist. Hier ging die Bildung und das Wachsthum mehrerer Exostosen wiederholt unter meinen Augen vor sich, war aber mit dem Alter der Pubertät völlig abgeschlossen.

Mit dieser Exostosenbildung verbindet sich bisweilen Ossification der Sehnen und Muskeln, welche so hohe Grade erreichen kann, dass ein grosser Theil des Muskel- und Sehnensystems in starre Knochenmassen verwandelt, und fast jede Bewegung des Körpers unmöglich gemacht wird (Myositis ossificans). Gerade zu der Zeit, als ich die Direction der Kinderklinik in der Charité übernahm, befand sich in derselben ein 12jähriges Mädchen, dessen Krankengeschichte leider abhanden gekommen ist, die aber eins der merkwürdigsten Beispiele dieser fast allgemeinen Muskel- und Sehnenverknöcherung darbot und bei welcher, so viel ich mich erinnere, ein Zusammenhang mit Rheumatismus nicht nachzuweisen war. In einzelnen Fällen (Skinner)[1]) soll jede Contusion unter Fieber und Schmerz eine solche Knochenbildung in den Muskeln zu Stande gebracht haben.

In Betreff der Behandlung des Rheumatismus habe ich wenig hinzuzufügen. In den acuten Fällen bedienten wir uns, wie bei Erwachsenen und mit demselben günstigen Erfolg, entweder der Salicylsäure 0,2 bis 0,3 zweistündlich in Oblaten, häufiger des Natron salicylicum (5:120, zweistündlich einen Kinderlöffel), oder des Antipyrins (0,3 bis 0,5), in chronischen Fällen vorzugsweise des Kali hydrojodicum[2]).

---

[1]) Bouchut, Maladies des enfants. p. 903.

[2]) Auf gewisse Veränderungen der äusseren Haut, welche bisweilen im Gefolge rheumatischer Affectionen auftreten, werde ich bei der Betrachtung der Purpura zurückkommen.

II. Die Anämie.

Mehr als alle anderen Krankheiten des Kindesalters hat die „Anämie“ in den letzten Jahren die Pädiatriker beschäftigt. Ueber die Zahl und Beschaffenheit der weissen und rothen Blutkörperchen, über die Abnahme des Hämoglobulins, der Blutdichte und des specifischen Gewichts ist eine grosse Menge mühsamer und zum Theil werthvoller Untersuchungen veröffentlicht worden[1]). Aber diese Arbeiten, so dankenswerth sie auch in wissenschaftlicher Beziehung sind, haben doch bis jetzt kein Resultat ergeben, dem für die Diagnose oder gar für die Therapie ein besonderer Werth beizumessen wäre. Sie stellen eben nur „einen Wechsel auf die Zukunft“ dar, und es würde dem für diese Vorlesungen festgehaltenen Princip nicht entsprechen, wenn ich hier auf diese zum Theil noch zweifelhaften und sich widersprechenden Ergebnisse mühsamer und äusserst schwieriger Forschungen näher eingehen wollte.

Meiner Ansicht nach entspricht das von v. Jaksch entworfene Krankheitsbild der „Anämia splenica infantilis“, abgesehen von dem genauer formulirten Blutbefunde, im Allgemeinen demjenigen, welches ich bei Gelegenheit der Milztumoren geschildert habe (S. 585). Dass zwischen diesen Formen einerseits, den leukämischen und pseudoleukämischen andererseits Uebergänge, mitunter sogar überraschend schnelle, vorkommen, weiss jeder Arzt aus Erfahrung. Blässe, dem weissen Wachse ähnliche Hautfarbe, Oedeme, kleine Blutextravasate in der Haut, auch in der Retina, den Schleimhäuten und in inneren Organen, Hyperplasien der Milz, Leber und vieler Lymphdrüsen, sowohl äusserer wie innerer, das sind die allgemeinen Züge dieses Krankheitszustandes, dessen chronischer, auf Monate oder selbst Jahre ausgedehnter Verlauf wohl ausnahmslos zum Tode führt. Aber ich halte es bis jetzt für nutzlos, die in solchen Fällen ermittelten Blutanomalien als Grundlage für die Aufstellung verschiedener Krankheitsgruppen, denen man besondere Namen beilegt, zu verwerthen. Für die Praxis wird es genügen, wenn ich auf die Schilderung der Milztumoren (S. 584), und auf die der Leukämie und Pseudoleukämie verweise, die mit den gleichen Zuständen Erwachsener fast durchweg übereinstimmen und deshalb hier nicht in Betracht zu kommen brauchen.

---

[1]) Ich nenne in erster Reihe die Namen von Jaksch, Luzet, Maragliano, Schiff, Fischl, Silbermann, Loos, Heubner, Escherich, Weiss, Gundobin. Monti und Berggrün (die chronische Anämie im Kindesalter, Leipzig 1892), geben neben vielen eigenen Untersuchungen auch eine vollständige Uebersicht der betreffenden Literatur.

Dasselbe gilt von der sogenannten Anämia perniciosa, jener dunkelen Krankheitsgruppe, deren Zusammenfassung in einen Rahmen nur durch die Latenz ihrer Aetiologie berechtigt war. Dass Fälle, welche in diese Categorie gehören, auch bei Kindern vorkommen, ist sicher; ich selbst sah zwei Geschwister unter den Symptomen der perniciösen Anämie zu Grunde gehen, ohne die Ursache entdecken zu können. Auch hier ist der Zukunft noch vieles vorbehalten. Vorläufig hat man den schon von Erwachsenen her bekannten Einfluss gewisser Helminthen, insbesondere Botryocephalus latus und Ancylostomum duodenale, wenigstens des letzteren, auch für das kindliche Alter constatirt¹).

Was wir Aerzte gewöhnlich Anämie nennen, die blasse Farbe der Haut und Schleimhäute, die hauptsächlich auf der Abnahme der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobulins beruht, und die geringere Energie aller vitalen Functionen, das beobachten wir im Kindesalter ungemein häufig bei Tuberculose, Lues hereditaria, Rachitis, nach schweren Infectionskrankheiten und Säfteverlusten aller Art, insbesondere Diarrhoen und langwierigen Nephritiden.

Aber auch solche, die in Folge mangelhafter Ernährung atrophisch werden, in überfüllten Wohnräumen oder in feuchter Kellerluft leben, zeigen in ihrem Aeusseren die Züge der Verarmung des Blutes. Von allen diesen Fällen, in welchen die Anämie nur eine secundäre Bedeutung hat, soll hier nicht weiter die Rede sein, vielmehr nur von derjenigen Form, welche sich bei sonst gesunden Kindern entwickelt und im Allgemeinen dieselben Erscheinungen darbietet, wie die Chlorose der Pubertätsjahre. Man beobachtet diese Art der Anämie durchaus nicht selten schon bei 8—10jährigen Kindern, fast ebenso häufig bei Knaben wie bei Mädchen. Jeder Arzt kennt diese Fälle, welche ihm von den besorgten Eltern mit der Angabe vorgestellt werden, dass den Kindern weiter nichts fehle, als die gesunde Farbe. Das „grüne“ Aussehen (ein beliebter Berliner Ausdruck) erweckt lebhafte Befürchtungen, und dennoch ergiebt die ärztliche Untersuchung fast aller dieser Kinder nichts, was diese rechtfertigen könnte. Auch stimmt die gelblich blasse Farbe der äusseren Haut nicht immer mit einer gleichen Entfärbung der sichtbaren Schleimhäute überein, welche dabei noch leidlich geröthet erscheinen können. Alle diese Kinder zeigen eine in diesem Alter ungewöhnliche Schlaffheit, leichte Ermüdung, geistige Verstimmung oder erhöhte nervöse Reizbarkeit, oft auch Daniederliegen des Appetits, besonders Widerwillen gegen Fleischspeisen, während die bekannte Pica

¹) Arslan, Revue mens. Déc. 1892.

der Chlorotischen hier nur selten vorkommt. Ueber schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend oder in den Intercostalräumen wird häufig geklagt, ohne dass sich materielle Ursachen dieser Klagen nachweisen lassen. Das anämische Venengeräusch am Halse ist häufig, aber nicht constant vorhanden, und verhält sich in jeder Beziehung wie bei Chlorotischen, d. h. es zeigt sich vorzugsweise oder ausschliesslich auf der rechten Seite des Halses, steigert sich erheblich durch Drehung desselben nach der linken Seite und durch den Druck des Stethoscops, und wird bisweilen auch am obersten Theile des rechten Sternalrandes im Verlauf der Vena jugularis communis als ein dumpf aus der Tiefe heraufönendes Rauschen gehört. Eine diagnostische Bedeutung hat dieses Geräusch für mich nur dann, wenn es auch bei völlig gerader Haltung des Kopfes hörbar ist, da die Drehung nach links auch bei gesunden Menschen durch den Muskeldruck ein analoges Geräusch erzeugen kann. Anämische Geräusche am Herzen selbst konnte ich nie wahrnehmen, sobald ich nur die Vorsicht gebrauchte, das Stethoscop leise aufzusetzen; denn jeder stärkere Druck desselben auf die Rippenknorpel kann allerdings sofort den ersten Ton unrein oder geräuschartig machen, und zwar, wie mir schien, bei anämischen noch leichter, als bei gesunden Kindern.

Die Theilnahme des Nervensystems giebt sich hier sehr oft durch Anfälle von Kopfschmerzen, seltener durch Schwindel oder Flimmern vor den Augen kund, wovon schon oben bei der Schilderung der Migräne und ihrer Beziehungen zu übermässiger Geistesarbeit die Rede war (S. 326). Dass aber auf solcher Grundlage auch ernstere Neurosen (Chorea, Hysterie, kataleptische Zustände) sich ausbilden können, wurde bereits wiederholt hervorgehoben.

Fast alle diese Kinder hatten, ehe sie in meine Behandlung kamen, schon viel Eisen ohne nachhaltigen Nutzen verbraucht, weil die meiner Ansicht nach häufigste Ursache des Leidens, der anhaltende Aufenthalt in der verdorbenen Atmosphäre der grossen Stadt, besonders in den überfüllten Schulzimmern, und die geistige Ueberanstrengung sich nur selten beseitigen lässt. Gegen diese Quellen der kindlichen Anämie gilt es zu kämpfen, und der jetzt in verschiedenen Städten in's Werk gesetzte Plan, auch den unbemittelten Kindern während der Schulferien einen Landaufenthalt zu verschaffen, ist als ein Versuch, das Uebel zu lindern, in hohem Grade dankenswerth. Am meisten empfiehlt es sich da, wo die Verhältnisse es gestatten, die betreffenden Kinder gänzlich aus der Stadt zu entfernen und in ländlichen, luftig gelegenen Pensionaten oder Gymnasien ausbilden zu lassen, da mit dem üblichen mehrwöchentlichen

Ferienaufenthalt an der See oder im Gebirge in der Regel nur wenig erreicht wird. Macht der höhere Grad der Anämie eine Brunnen- oder Badecur nothwendig, so eignen sich zu diesem Zweck am besten die Eisenquellen von Elster, Franzensbad (zumal bei dyspeptischer Complication), Pyrmont, Driburg, Schwalbach u. s. w., wo es aber auf die Kosten der Reise nicht ankommt, besonders Tarasp oder St. Moritz im Engadin, welche wegen ihrer hohen Gebirgslage für schlaffe Naturen zu empfehlen sind. Ich kann Ihnen aus wiederholter eigener Erfahrung diese Curorte schon für Kinder vom 7.—8. Jahre an empfehlen. Die freie Lage von St. Moritz, welche den Sonnenstrahlen überall freien Zutritt gewährt, ist den lichtbedürftigen anämischen Kindern zuträglicher, als manche „waldesduftige" Bergregionen, welche als schattenspendende Sommerfrischen aufgesucht werden. Aus diesem Grunde ist auch der Aufenthalt an sonnigen, hochgelegenen Orten ohne gleichzeitige Brunnencur zu empfehlen, z. B. Krummhübel und Schreiberhau im Riesengebirge, die Appenzeller Curorte Heiden, Gais u. A. Dagegen halte ich den von Vielen gerühmten Aufenthalt an der Seeküste immer für einen zweifelhaften Versuch. Während er in einem Theil der Fälle einen entschieden günstigen Einfluss übt, bleibt er bei vielen anderen erfolglos oder wirkt, besonders wenn man die ängstlichen Kinder mit Strenge ins Bad treibt, sogar nachtheilig, und ich ziehe deshalb immer einen hochgelegenen, der Sonne zugänglichen Gebirgsort vor. Auch die vielgebrauchten kalten Abreibungen werden von manchen Kindern ebensowenig vertragen, wie kalte See- oder Flussbäder, und ich glaube, dass diese allgemein verbreitete Verordnung mehr auf Tradition und dem Streben, doch irgend etwas zu thun, beruht, als auf der Beobachtung wirklicher Erfolge.

Auch für den inneren Gebrauch des Eisens in der Heimath eignen sich die natürlichen oder künstlichen Mineralwässer (Spa, Schwalbach, Pyrmont u. s. w.) mehr, als die Eisenpräparate, weil sie nur sehr geringe Dosen des Eisens enthalten und leichter verdaulich sind. Die schwärzliche Farbe, welche der Stuhlgang oft während des Eisengebrauchs annimmt, bekundet immer, dass ein Theil des genommenen Metalls nicht resorbirt, sondern als Schwefeleisen wieder aus dem Darmkanal entleert wird, und enthält daher die Aufforderung, die Dosis zu vermindern. Ob Sie unter den künstlichen Präparaten Ferrum reductum, lacticum, dialysatum, peptonatum, oder die Eisentincturen wählen, scheint mir ziemlich gleichgültig zu sein; die Hauptsache bleibt immer die kleine Dosis (0,03 bis höchstens 0,05 der festen Präparate, 8—12 gtt. der Tincturen 2—3 Mal täglich) und der Monate lang fortgesetzte Gebrauch. Um die Zähne

vor dem Schwarzwerden zu bewahren, giebt man die genannten Mittel am besten in Pillenform, welche indess nur bei älteren Kindern anwendbar ist. In einer Reihe von Fällen, welche dem Eisen hartnäckig widerstanden, oder wo dasselbe nicht vertragen wurde, habe ich vom Arsenik (als Solut. Fowleri, F 11) günstige Erfolge gesehen, und rathe daher, sobald nur der Zustand des Magens es gestattet, einen Versuch mit diesem Mittel zu machen. Auch die arsenikhaltigen Eisenwässer von Roncegno und Levico 3—4 Essl. täglich) sind in dieser Beziehung zu empfehlen.

III. Purpura.

Unter diesem Namen werden verschiedene, ihrem Wesen nach dunkle Zustände zusammengefasst, welche die Eigenschaft mit einander gemein haben, Blutungen in der Haut, den serösen und Schleimhäuten, selbst im Parenchym der Organe hervorzubringen. Diese Blutungen erfolgen meistens spontan ohne äussere Veranlassung, nicht, wie bei der angeborenen hämorrhagischen Diathese, der sogenannten Bluterkrankheit, hauptsächlich nach Verletzungen der Haut oder Schleimhäute.

Dass man gerade bei Kindern, zumal in der Armen- und Hospitalpraxis, recht sorgfältig untersuchen muss, um nicht Flohstiche, deren Residuen in der Form kleiner, oft über den ganzen Körper verbreiteter Petechien erscheinen, mit wirklichen Purpuraflecken zu verwechseln, wurde schon früher erwähnt. Insbesondere bei Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach) war ich oft in Zweifel, ob die bei der Aufnahme der Kinder sichtbaren Blutflecke von Flohstichen herrührten, oder der Krankheit selbst angehörten, da, wie Sie sich erinnern werden, auch wirkliche Petechien und grössere Hämorrhagien der Haut im Gefolge von infectiösen Processen, Endocarditis oder septischen Vorgängen auftreten können. Deshalb versäumen Sie bei Purpura nie, das Herz zu untersuchen, besonders wenn Fieber vorhanden ist. In einem Fall von Endocarditis nach Scharlach, welcher nicht einmal deutliche Aftergeräusche, sondern nur einen unreinen ersten Herzton darbot, stellte ich besonders auf Grund einer ausgedehnten Purpura die Diagnose, welche durch die Section bestätigt wurde.

An dieser Stelle soll indess nur von den Blutungen die Rede sein, welche unabhängig von einem fieberhaften Allgemeinleiden oder von Endocarditis, als selbstständige Erkrankung auftreten. Sie werden, wenn sie die Haut allein betreffen, als Purpura simplex, wenn sie mit Schleimhautblutungen verbunden sind, als Purpura haemorrha-

gica oder **Morbus maculosus** beschrieben. Leider wissen wir von dem Wesen der krankhaften Zustände und selbst von den anatomischen Bedingungen der vielfachen Hämorrhagien sehr wenig. Die alte Ansicht, dass es sich hier um eine „Entmischung“ des Blutes handle, lässt sich weder durch die chemische, noch durch die microscopische Untersuchung desselben beweisen. In mehreren, allerdings leichten und schnell heilenden Fällen von Morbus maculosus, welche ich daraufhin untersuchte, erschienen die rothen Blutkörperchen gross, prall gefüllt, und in Bezug auf ihre Farbe und Anzahl in keiner Weise verändert. Kleine Formen (Microcythen) waren nur hie und da sichtbar, und die Zahl der weissen Körperchen nicht bedeutender, als im Normalzustande. Ebenso wenig hat sich die frühere Anschauung von einer Abnahme oder verminderten Gerinnbarkeit des Faserstoffs bestätigt, und es lag daher nahe, statt des normal befundenen Blutes die festen Theile, d. h. die kleinen Gefässe verantwortlich zu machen. Da die Blutungen sowohl durch Ruptur der Gefässe, wie auch durch erleichtertes Auswandern der rothen Blutkörperchen aus den Gefässwänden zu Stande kommen können, so dachte man an eine abnorme Brüchigkeit der letzteren, und in der That wurden von verschiedenen Forschern (Hayem, Straganow u. A.) microscopische Veränderungen der kleinen Arterien und Capillargefässe beschrieben, welche ein solches Resultat herbeizuführen wohl im Stande wären. Auch die Untersuchungen von Kogerer[1]) ergaben endarteritische Veränderungen, besonders in den grösseren Arterien des Stratum reticulatum der Haut, Verdickung, hyaline Degeneration und Verfettung ihrer Wände mit Verengerung des Lumen, Wucherung des Endothels und Thrombenbildung. Ich glaube aber, dass diese Degenerationen doch nur in schweren, tödtlich verlaufenden Fällen von Purpura in Betracht zu ziehen sind. Bedenkt man nämlich, wie plötzlich diese oft entsteht und wie rasch sie wieder verschwinden kann, so erscheint hier die Annahme einer erheblichen Structurveränderung der Gefässwände, welche dann ebenso schnell sich wieder zurückbilden müsste, kaum statthaft, und schon daraus ergiebt sich, dass es sich hier um verschiedene Zustände handeln muss, die unter dem gemeinschaftlichen Namen „Purpura“ oder „Morbus maculosus“ zusammengefasst werden, und nur die Form der „hämorrhagischen Diathese“ mit einander gemein haben. Die schwere, selbst letal endende Form mag mit jenen Veränderungen der kleinen Gefässe einhergehen; in anderen leichten, bald heilenden Fällen könnte man auch an eine vasomotorische Neurose denken,

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X. Heft 3.

welche durch paralytische Dilatation der kleinsten Gefässe Stauung des Blutes, Ruptur der Gefässwände oder Auswanderung rother Körperchen zur Folge hat. Das Hinzugesellen leichter Oedeme in einer Reihe von Fällen lässt sich für diese Hypothese geltend machen.

Die einfache Purpura, bei welcher Blutungen aus den Schleimhäuten fehlen, kommt oft bei schlecht genährten, in dumpfigen Kellern lebenden anaemischen und rachitischen Kindern vor. Häufiger erscheint sie in Verbindung mit Leukämie, Pseudoleukämie und Milztumoren (S. 586). Die Blutflecke sind hier fast immer nur vereinzelt, höchstens linsengross. Reichlicher und intensiver ist eine andere Form, bei welcher Kinder, die gleichzeitig über Schmerzen in den Gliedern, besonders in verschiedenen Gelenken klagen, auch wohl Anschwellungen derselben darboten, oder einige Tage zuvor an diesen Symptomen gelitten hatten (die sogen. Purpura oder Peliosis rheumatica). Besonders auf den Unterschenkeln und Füssen, oft aber auch auf dem Bauch und den Armen, sieht man dann viele kleine und grössere, dunkelrothe oder bläuliche rundliche Flecke erscheinen. Bei einem 4jährigen Knaben sah ich sie auch auf dem Scrotum auftreten. Sie bleiben beim Fingerdruck unverändert, und zeigen hie und da im Centrum eine papulöse oder diffuse, durch Fibringerinnung bedingte Härte und Prominenz. Abgesehen von den erwähnten spontanen Schmerzen ist auch Druck auf die Tibia, die Knöchel, die Sohlen, und die Bewegung der Gelenke nicht selten empfindlich, so dass dadurch das Gehen mehr oder weniger erschwert werden kann. Bisweilen gesellen sich zu den Purpuraflecken auch quaddelartige Efflorescenzen (Erythema nodosum), in deren Mitte ein bläuliches Blutextravasat sicht- und fühlbar ist, und nicht selten beobachtete ich leichtes Oedem der Fussrücken und der Knöchel, wobei der Urin in der Regel kein oder nur Spuren von Eiweiss enthielt. Bei einem 7jährigen Knaben, welcher Blutflecke auch auf den Armen und im Gesichte zeigte, wurden Augenlider, Wangen und Nasenflügel ödematös, bei einem anderen zeigte sich Oedem der Ellenbogengegend, des rechten Handrückens, der Fussrücken und Augenlider. Nach einigen Tagen pflegen die Flecke zu erblassen, bilden sich indess bald von neuem, sobald Schmerzen oder Gelenkschwellungen sich wieder einstellen, aber auch ohne die letzteren, sobald die kleinen Patienten die horizontale Lage verlassen und wieder zu gehen anfangen, so dass mehrere Wochen verlaufen können, ehe diese Nachschübe, mit welchen auch die Oedeme jedesmal wieder erscheinen können, aufhören und die Heilung vollendet ist. In den meisten von mir beobachteten Fällen verlief die Affection fieberlos, nur selten mit leichten unregelmässigen Temperatur-

erhebungen, selbst bis 38,9 in den Abendstunden, mit geringer oder gar keiner Störung des Allgemeinbefindens, und endete immer mit vollständiger Heilung, abgesehen von einzelnen Fällen, in welchen ein endocardiales Geräusch bestand, welches nach der Heilung der Purpura zurückblieb. Bei einem 11jährigen Mädchen, welches, abgesehen von Anorexie, vollkommen gesund erschien, fiel der für das Lebensalter sehr langsame Puls von 68 Schlägen in der Minute auf, deren Aufeinanderfolge auch nicht ganz regelmässig war, während die Untersuchung des Herzens nichts Abnormes darbot. Nur einmal, bei einem 1½jährigen Kinde, traten, nachdem ein paar Tage lang Schmerzen in den Beinen bestanden hatten, mit den Purpuraflecken gleichzeitig erbsengrosse pemphigoide Blasen mit serös-blutigem Inhalt an beiden Füssen und leichtes Oedem derselben auf. Nach etwa 4 Wochen war alles verschwunden, aber 5 Monate später erfolgte ein neuer Ausbruch von Purpura an den unteren Extremitäten[1]).

Von ungewöhnlicher Dauer war der Fall eines 9jährigen russischen Knaben, der seit Jahren an hämorrhagischer Diathese (Nasenbluten, Purpuraflecken) litt, und seit 4 Jahren oft multiple schmerzhafte Gelenkanschwellungen, die zum Theil bläulich schimmerten und scheinbar fluctuirten, darbot. Das linke Ellenbogengelenk war theilweise ankylotisch geworden. Nordseebäder (Wyk auf Föhr) sollen dem anämischen Patienten am besten bekommen sein. Der weitere Verlauf blieb mir unbekannt.

Ein complicirteres Krankheitsbild kann dadurch zu Stande kommen, dass sich zu den hier erwähnten Symptomen, Purpura und Gelenkanschwellungen, noch eine Reihe von abdominalen Erscheinungen, nämlich Erbrechen, Darmblutung und Colik hinzugesellen, eine Form, welche ich zuerst im Jahre 1868 beobachtet und später beschrieben habe[2]). Der erste Fall dieser Art betraf

Einen 15jährigen kräftigen Knaben, welcher in Folge von Indigestion einen Gastroduodenalcatarrh mit leichtem Icterus bekommen hatte. Einige Tage darauf Schmerzhaftigkeit in den Fingergelenken beider Hände ohne Anschwellung. Ein paar Tage später ausgedehnte Purpuraflecke auf den Oberschenkeln, bald darauf heftige Colik, Erbrechen und schwarze Stühle. Die Leibschmerzen waren mitunter äusserst heftig, schlafraubend; die Gegend des Colon transversum empfindlich und aufgetrieben. Mässiges Fieber (38,6 nicht überschreitend). Nach 5 Tagen Schwinden der genannten Symptome, aber schon 3 Tage später ein Reci-

[1]) Einen stürmischen, tödtlichen Fall beschreibt Hertzka (Archiv f. Kinderheilk. XIV, S. 190).

[2]) Ueber eine eigenthümliche Form von Purpura. Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 51.

dir mit genau denselben Erscheinungen. Reconvalescenz nach einer Woche. Innerhalb der nächsten Wochen noch 3 Recidive, immer mit bluthaltigen Stühlen, welche entweder schwarz oder orangefarbig, und mit mehr oder minder bedeutenden Blutklumpen vermischt erschienen. Im Ganzen fanden innerhalb 7 Wochen fünf solcher Anfälle statt. Schliesslich völlige Heilung. Am besten schien Opium zu wirken.

Im März 1869 kam mir der zweite Fall vor. Ein 4jähriger Knabe litt an „*dysenterischen*" Symptomen, Colik, Tenesmus, sparsamen bluthaltigen Stühlen. Gleichzeitig grossfleckige Purpura an beiden Ellenbogen und Oberschenkeln. Nach 3 Tagen beim Gebrauch von Ricinusöl und Calomel Besserung, aber neue Purpuraflecke am Scrotum und Präputium. Einige Tage darauf von neuem Diarrhoe mit Blutstreifen und heftiger Colik, dann Verstopfung, neue Nachschübe der Purpura. Dauer im Ganzen 3 Wochen.

Der dritte Fall (März 1873) betraf ein 12jähriges gesundes Mädchen. Seit einer Woche „rheumatische" Schmerzen in den Gliedern, bald auch Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Hand- und Fussgelenke mit leichtem Fieber. Herz intact. Wenige Tage später ausgedehnte Purpura auf dem Bauch und den unteren Extremitäten. Dabei sehr heftige schlafraubende Coliken, wiederholtes Erbrechen und Diarrhoe mit reichlichem Blutgehalt. Nach 5 Tagen Schwinden aller Symptome. Dann wieder ein Recidiv. Binnen vier Wochen erfolgten vier solcher Anfälle; schliesslich völlige Heilung. Therapie indifferent.

Der vierte Fall betraf ein 11jähriges gesundes Mädchen, welches schon im Sommer 1872 an rheumatischen Schmerzen in beiden Fussgelenken und in der rechten Hüfte gelitten hatte. Im Juli 1873, also etwa ein Jahr später, wiederum Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken, doch ohne Anschwellung; gleich darauf Purpura auf den Unterextremitäten, mässiges Fieber, Anorexie, Erbrechen, Colik und feste, aber stark mit Blut vermischte Stühle. Urin normal. Innerhalb 5 Wochen erfolgten drei solcher Anfälle mit 8—9tägigen Intervallen. Der letzte Anfall fieberlos. Ein auf den Bauch applicirter Eisbeutel wirkte scheinbar günstig; auch die Purpura erblasste. Plötzlich wieder Schmerzen im linken Arm und im rechten Ellenbogengelenk, und in der darauf folgenden Nacht (vom 23.—24. Juli) sehr heftige Colikschmerzen, grünes Erbrechen und vier starke orangefarbige, mit reichlichen Blutcoagulis vermischte Stühle. Dabei kein Fieber, reine Zunge. Eisbeutel auf den Leib, Eismilch als Nahrung, Emulsio amygdalina. Am 25. noch ein schwarzer Stuhl. Bis zum 30. völlige Euphorie, worauf noch ein Nachschub der Purpura, und nun eine Pause bis zum September eintrat. In diesem Monat erfolgte ein neuer, ganz analoger heftiger Anfall, mit welchem aber die Krankheit schloss. Das Herz bot, abgesehen von Arhythmie und einer zuweilen auffallenden Verlangsamung des Pulses (bis auf 60 Schl.) nichts Krankhaftes dar.

Einen fünften Fall hatte ich am 17. Januar 1889 Gelegenheit zu sehen. Derselbe betraf einen 7jährigen Knaben, welcher schon beinahe 9 Wochen lang an mehrfachen, aber immer schwächer werdenden Anfällen dieser Krankheit gelitten hatte. Dieselben bestanden in heftigen Colikschmerzen, mit Empfindlichkeit der rechten Seite des Colon transversum, blutigen Stühlen, Purpuraflecken auf den Vorderarmen und rheumatoiden Gliederschmerzen, aber ohne Anschwellung der Gelenke und ohne Fieber. Hände und Füsse wurden bisweilen ödematös. Urin normal. Ergotin und Eisen ohne Erfolg gebraucht. Allmälige Heilung bei indifferenter Therapie.

Der sechste Fall betrifft einen 4jährigen Knaben (Ende Mai 1883). Vor

einem Jahre starke fieberhafte Erkrankung (bis 41° Temp.), die für Typhus erklärt wurde. Am 5. Tage derselben Purpura und Erythemflecke, Blutung aus dem Zahnfleisch und Anschwellung vieler Gelenke. Heilung nach 3 Wochen. Dabei hatte häufig Erbrechen stattgefunden; Stuhlgang war nicht untersucht worden. Am 19. Mai 1888 ein zweiter Anfall ähnlicher Art mit starker Colik; bei der Vorstellung noch zahlreiche Purpuraflecke auf dem Rücken, den Nates und Oberschenkeln sichtbar. Weiterer Verlauf unbekannt.

Die Uebereinstimmung aller dieser Fälle, deren Zahl sich in den letzten Jahren um vier (Mädchen von 7—12 Jahren) vermehrt hat, liegt am Tage. Stets findet sich Purpura combinirt mit Colik, Empfindlichkeit des Colon, Erbrechen, Darmblutung und, mit Ausnahme des zweiten Falls, auch mit rheumatoiden Schmerzen, während die Anschwellungen der Gelenke minder constant sind. Bei einem 5jährigen Mädchen, welches am 10. Jan. 1889 in der Poliklinik vorgestellt wurde, bestanden seit zwei Monaten Anfälle von Purpura mit Anschwellung, Schmerzhaftigkeit und Unbeweglichkeit mehrerer Gelenke, häufig auch mit heftigen Coliken und grosser Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck, während blutige Stühle nicht beobachtet wurden. Ebenso verhielt sich ein im Sommer 1887 von mir behandeltes Mädchen. Man sieht also, dass aus der Kette der betreffenden Symptome auch ein oder das andere Glied einmal fehlen kann. Charakteristisch ist aber für alle das Auftreten dieser Erscheinungen in Schüben, mit einem mehrtägigen, wöchentlichen, ja selbst einjährigen Intervall, wodurch die Dauer der Krankheit erheblich verlängert wird. Fieber war nicht constant, und hielt sich meistens auf einer mässigen Stufe. Dass die beschriebenen Symptome in einem inneren Zusammenhange mit einander stehen, wird wohl Niemand leugnen wollen; diesen Zusammenhang aber zu erklären, bin ich hier ebenso wenig im Stande, wie bei der gewöhnlichen Purpura rheumatica. Der Gedanke an embolische, von Endocarditis ausgehende Vorgänge liegt nahe, und mag auch in manchen Fällen, wo anomale Geräusche am Herzen bestehen, gerechtfertigt sein[1]; in meinen Fällen aber fehlten diese durchweg, und der günstige Ausgang wäre bei so multiplen Embolien in den Haut- und Darmgefässen kaum denkbar. Da meine Patienten, mit Ausnahme von zweien, die nicht zur Section kamen, geheilt wurden, so muss ich es dahingestellt sein lassen, ob es sich hier um Blutaustritte auf der Magen- und Darmschleimhaut, oder um die (S. 831) erwähnten endarteritischen Vorgänge handelt, wie sie

[1]) Baerwindt, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 48. — v. Dusch, Ibidem. S. 918. — Derselbe und Hoche, Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

schon von Zimmermann[1]) in dem Fall eines Erwachsenen beschrieben wurden, Verengerung der kleinen Darmarterien durch Zellen- und Kernwucherung der Tunica adventitia und media, und daraus hervorgehende multiple Necrose der Darmschleimhaut[2]). Trotz des günstigen Ausgangs fast aller meiner Fälle möchte ich doch die Prognose nicht absolut günstig stellen. Bei drei Patienten gesellte sich nämlich acute Nephritis hinzu, bei zweien, von denen einer durch Hydrops zu Grunde ging, noch während des Bestehens der oben geschilderten Krankheitserscheinungen, im dritten Falle nach dem Verschwinden der primären Symptome mit Ausgang in vollständige Genesung[3]). Ueberhaupt rathe ich bei Purpura, in welcher Form sie auch auftreten möge, die Untersuchung des Urins nicht zu versäumen, weil ich auch in scheinbar einfachen Fällen Nephritis beobachtet habe.

Knabe von 10 Jahren, aufgenommen am 14. Januar 1892. Seit 14 Tagen Bronchialcatarrh. Sehr anämisch. Auf Ellbogen- und Kniegelenken, sowie auf den Nates Purpuraflecke, Gesicht leicht oedematös, im Urin Eiweiss (3‰), viele rothe Blutkörperchen, leicht granulirte Cylinder und Leucocythen. Menge 500,0; spec. Gewicht 1015. Gelenke, Herz und Lungen normal. T. 38,5. In den nächsten Tagen fieberlos, aber weitere Ausbreitung der Purpura bei völliger Euphorie. Digestionsorgane ganz normal, abgesehen von mässigen Klagen über Leibschmerzen. Am 24. Jan. Purpura sehr ausgebreitet, dann abnehmend, ab und zu noch kleinere Schübe bildend. Am 1. Febr. Urin heller, 1,5‰ Eiweiss; am 12. nur 1‰. Stete Abnahme. Am 25. März geheilt entlassen. Augenhintergrund stets ohne Blutflecke. Behandlung. Zuerst Extr. secal. cornut. aq.; später Liq. ferri sesquichlor.

Dass man unter diesen Umständen auch an vorausgegangene Scarlatina denken muss, ergiebt sich aus den S. 689 über die nach dieser Krankheit auftretende Purpura gemachten Mittheilungen.

Therapeutisch schien die Application eines Eisbeutels auf den Unterleib, Eismilch zur Nahrung, und eine Mandel- und Oelemulsion, welcher ich bei heftigen Schmerzen Extr. Opii (0,05:120,0) zusetzte, am besten zu wirken. Strenge Ruhe im Bett ist hier, wie bei der gewöhnlichen Purpura rheumatica, erforderlich. In vielen Fällen der letzteren glaube ich durch Jodkali (1 bis 3:120) gute Erfolge erzielt zu haben. —

---

[1]) Arch. d. Heilk. 1874. Heft 2.

[2]) Vergl. Schaby-Buch, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874. Heft 4 u. 5, und besonders Silbermann, Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

[3]) Moussous (Revue mens. etc. Sept. 1891) beschreibt zwei analoge Fälle mit Nephritis.

Von den bisher erörterten Formen unterscheidet sich nun diejenige, für welche ich den Namen Purpura haemorrhagica oder Morbus maculosus reservire, durch den Mangel der Schmerzen, der Gelenkschwellung und der eben geschilderten intestinalen Symptome. Wir beobachten hier nur Purpura und Blutungen, welche sich in den meisten Fällen auf Zahnfleisch und Nase beschränken. Dass der Urin fast immer Blut oder Eiweiss enthalten soll, wie hie und da behauptet wird, davon konnte ich mich in meinen Fällen nicht überzeugen; vielmehr fand dies verhältnissmässig selten statt. Häufig sieht man auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen, in den Alveolen verloren gegangener Zähne, auf der Zunge, den Gaumenbögen, kleine Blutextravasate, welche nicht bloss locker aufliegen, sondern in die oberflächliche Schicht infiltrirt sind, so dass nach der Ausstossung ein flacher Substanzverlust sichtbar werden kann. Fast bei allen von mir beobachteten Kindern begann die Krankheit plötzlich inmitten völliger Euphorie ohne alle Vorboten. Stürmisch entwickeln sich Blutflecke von dunkelrother, hie und da ins Braunrothe oder Bläuliche schimmernder Farbe, von Hirse-, Linsen- und Groschengrösse und darüber, welche sich ohne regelmässige Succession über die ganze Fläche der Haut verbreiten, so dass diese schon nach 24—36 Stunden wie ein Leopardenfell gefleckt erscheinen kann. Hie und da fanden sich auch streifenförmige oder flächenartig ausgebreitete Hämorrhagien, z. B. bei einem 7jährigen Knaben ein die ganze linke Inguinalgegend einnehmendes Extravasat, welches an einer Stelle einen harten taubeneigrossen Fibrinknoten fühlen liess, bei einem 10jährigen Mädchen ein handtellergrosses Extravasat in der rechten Hüftgegend. Auf Druck schwinden die Flecke niemals, doch zeigt sich mitunter um einen centralen Gerinnungsknoten ein rother Hof, dessen äusserster hyperämischer Rand beim Druck momentan erblasst. Ist Mundblutung vorhanden, so kann durch die zwischen den Zähnen haftenden Coagula das Kauen erschwert werden. Stärkere Berührungen des Zahnfleisches rufen ebenso leicht Blutungen hervor, wie Quetschungen der Haut, ja schon das Kratzen derselben mit dem Fingernagel schnell einen Blutfleck oder einen rothen Streif, welcher auf Druck nicht schwindet, zu erzeugen pflegen. Kleine Nadelstiche, welche wir behufs der Blutuntersuchung machten, bluteten sehr stark, Injectionsstiche mit der Pravaz'schen Spritze bewirkten fast immer eine ziemlich umfangreiche Blutinfiltration der Haut und des unterliegenden Bindegewebes, welche nur langsam unter allmäliger Verfärbung schwand. In einem meiner Fälle erfolgten auch wiederholt Blutungen aus einem Eczem der Wange. Dabei war das Allgemeinbefinden meistens so ungestört, dass

die Kinder am liebsten das Bett verlassen hätten. Einen Milztumor konnten wir nur selten mit Sicherheit constatiren, niemals Abnormitäten des Herzens oder Blutungen im Augenhintergrunde. In der Regel erschöpfte sich die Eruption der Blutflecke mit dem ersten Schub; seltener traten reichliche Nachschübe ein und verlängerten den Verlauf, welcher bis zum völligen Erblassen aller Flecke im Durchschnitt 10—14 Tage zu dauern pflegte. Fieber wurde in meinen Fällen niemals beobachtet, vielmehr blieb die Temperatur nicht selten unter dem Normalstande (36,9 bis 37,2).

Bedenkliche Zufälle traten während des ganzen Verlaufs der Krankheit nur ausnahmsweise ein, z. B. bei einem 5 jährigen Knaben zweimal eine so profuse Nasenblutung, dass die Tamponade der Nasenhöhle vorgenommen werden musste, bei einem 11 jährigen Mädchen nach der Extraction eines Zahns eine 36 Stunden dauernde Blutung aus der betreffenden Zahnlücke. Die Gefahr der Erschöpfung durch stets wiederkehrende profuse Blutung liegt daher ziemlich fern, und charakterisirt die schwere Form des Morbus maculosus, welche bei weitem seltener, als die oben beschriebene vorkommt. Die nicht plötzliche, vielmehr fast immer allmälige Entwickelung, die vielfachen Nachschübe, der chronische Verlauf, die mehr und mehr sich geltend machende Anämie unterscheiden diese Form wesentlich von der gewöhnlichen, welche einen acuten Verlauf zu nehmen pflegt; dazu kommen nun die profusen, stets sich erneuernden Blutungen aus den verschiedensten Theilen, Nase, Mund, Magen, Darmkanal, Nieren, äusserem Gehörgang, Lungen. Diese zum Glück seltenen Fälle können nach einem Monate oder Jahre langen Verlauf entweder durch Erschöpfung unter Hinzutritt von Anasarca und Hydrops der Körperhöhlen, oder plötzlich durch Bluterguss in ein lebenswichtiges Organ, zumal ins Gehirn, tödtlich enden (S. 254). Während dieses langen Verlaufs treten bisweilen längere Pausen scheinbaren Wohlbefindens ein. So sah ich ein 12jähriges anämisches Mädchen drei Sommer hintereinander an Purpura, Nasenbluten, hin und wieder auch an Hämoptysis leiden, während sie im Winter gänzlich frei davon war. Bei einem 13jährigen Knaben, welcher seit zwei Jahren an Morbus maculosus litt und sich durch Blutflecke in der Gaumenschleimhaut und Uvula auszeichnete, vergingen bisweilen einige Monate, ohne dass Blutflecke und andere Hämorrhagien sich bemerkbar machten. Solche Pausen können zu trügerischen Hoffnungen verleiten, welche durch das plötzliche Wiederauftreten der Purpura und der Blutungen Lügen gestraft werden. Während in der acuten Form, wie ich schon bemerkte, die Eruption gewöhnlich mit einem Schub beendet ist, sieht man in der

chronischen Form wegen der stets sich wiederholenden Nachschübe Flecke von ganz verschiedener Färbung auf der Haut stehen. Frische, hell- oder dunkelrothe sind mit älteren bläulich grünen und gelben vermischt, und dazwischen sieht man an vielen Stellen blasse Pigmentflecke als letzte Spuren des resorbirten Hämatins.

Ueber die Ursachen des Morbus maculosus konnte ich in keinem meiner Fälle in's Klare kommen. Die meisten Kinder befanden sich in dem Alter zwischen 8 und 14 Jahren (nur eins derselben, welches Purpuraflecke im Gesicht, Blutbrechen und schwarze Stühle darbot, war noch nicht ganz 2 Jahre alt), und erschienen sonst vollkommen gesund. Weder ungesunde Wohnung, noch Mangel an Nahrung oder schlechte Beschaffenheit derselben liess sich als Ursache nachweisen. Von vorausgegangenen Krankheiten kann ich nur Scharlach und Masern beschuldigen, von deren Beziehung zum Morbus maculosus bereits früher (S. 689 und 717) die Rede war[1].

Die Behandlung der acuten, leichteren Form kann nach meinen neueren Erfahrungen eine rein exspectative sein. Von dem Glauben an die Wirksamkeit des Ergotin in dieser Krankheit[2]) bin ich zurückgekommen, seitdem ich in der Klinik eine Reihe von Fällen bei ruhiger Lage im Bett ohne jede Arznei in kurzer Zeit heilen, andererseits in schweren chronischen Fällen das Ergotin, obwohl wochenlang consequent gebraucht, wirkungslos bleiben sah. Wollen Sie übrigens das Mittel versuchen, so dürfen Sie es nur innerlich geben (F. 44), da die subcutanen Injectionen hier fast immer bedeutende Blutinfiltrationen, sogar mit Ausgang in Eiterung, zur Folge hatten. Der von Shand[3]) mitgetheilte Fall einer durch den Inductionsstrom bewirkten Heilung von Purpura haemorrhagica steht bis jetzt vereinzelt da; dieser Therapie lag wohl derselbe Ideengang zu Grunde, welcher mich zur Anwendung des Ergotin bestimmte. In der chronischen Form sind die Eisenpräparate

---

[1]) Die Befunde Petrone's (Riv. clin. di Bologna 1883), nach denen die Purpura Folge einer Micrococcen-Infection sein soll, sind zwar von Hryntschak (Arch. f. Kinderheilk. 1886. S. 461) nicht bestätigt worden, doch wollen Guimard (Thèse. Paris 1889) und Kolb (Arb. aus dem K. Gesundheitsamte. VII. 1891) constant einen specifischen Bacillus, der auch bei der Thierimpfung Purpura erzeugt, gefunden haben. — Ob die beiden Fälle von S. Simon (Revue mens. Nr. 1885), in denen Morb. maculosus als Vorläufer des Diabetes mellitus auftrat, mehr als Zufälligkeiten sind, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls verdient diese Angabe Beachtung, da auch Gerhardt nach einer mir gewordenen mündlichen Mittheilung ähnliche Beobachtungen gemacht hat.

[2]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 406.

[3]) Lancet, 19. Juli 1879.

besonders Liquor ferri sesquichlorati (F. 45) und der Aufenthalt in reiner Land- oder Bergluft, aber nur in mittleren Höhen, zu empfehlen; allenfalls ist auch eine Kaltwassercur zu versuchen, die mir in zwei Fällen dieser Art wenigstens temporär gute Dienste leistete. Gegen die einzelnen Blutungen ist, wenn sie bedenklich werden, je nach der Localität einzuschreiten, bei Epistaxis durch Tamponade, bei Magen- und Darmblutung durch Eisbeutel und Liquor ferri u. s. w. —

In den letzten Jahren sind mir zwei Fälle von sehr ausgedehnten, rapide zum Tode führenden Hautblutungen vorgekommen, welche ich mit dem Namen „Purpura fulminans“ bezeichnet habe.[1] Ein dritter Fall wurde mir von Herrn Dr. Michaelis mitgetheilt, ein vierter ist von Charron[2]) veröffentlicht worden. Alle diese Fälle haben das Gemeinsame, dass Blutungen aus Schleimhäuten absolut fehlen, dass aber mit enormer Schnelligkeit ausgedehnte Ecchymosen zu Stande kommen, welche binnen wenigen Stunden ganze Extremitäten blau- und schwarzroth färben, und eine ziemlich derbe Blutinfiltration der Cutis darstellen. Auch zur Bildung blutig seröser Blasen auf der Haut kam es in zwei Fällen, niemals aber zu Gangrän, nicht einmal zu einem fötiden Geruch. Der Verlauf ist enorm schnell; kaum 24 Stunden vergingen von der ersten Bildung der Blutflecke an bis zum Tode; die längste Dauer betrug 4 Tage. Dabei fehlte jede Complication, und die Sectionen ergaben mit Ausnahme allgemeiner Anämie ein durchaus negatives Resultat, insbesondere keine Spur von embolischen oder thrombosirenden Processen. Ebenso unklar ist die Aetiologie. Der eine meiner Fälle entwickelte sich zwei Tage nach der vollständigen Krise einer Pneumonie, der andere 1½ Wochen nach einem ganz leichten Scharlach. Für die beiden anderen Fälle fehlt jeder aetiologische Halt.[3] Trotz der in einigen Fällen constatirten Beziehung zu den Infectionskrankheiten möchte ich diese Form vorläufig von den anderen Formen der Purpura trennen und zwar nicht nur wegen ihres „fulminanten“ letalen Verlaufs, sondern auch auf Grund des Mangels aller inneren und Schleimhautblutungen. Aus der kurzen Schilderung des ersten von mir

---

[1]) Ueber Purpura fulminans. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 8.

[2]) Observations relatives à la pédiatrie. Bruxelles, 1888. p. 27.

[3]) Zwei analoge Fälle wurden seitdem von Ström und Aeltander (Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. S. 180) publicirt. Der erste war ebenfalls eine Folge des Scharlach. Sectionen fehlen. Nach der Angabe von Hervé (Revue mens. etc. Avril 1888. p. 170) sind schon früher in der Union méd. du Nord-Est drei ganz ähnliche Fälle von Guelliot veröffentlicht worden.

beobachteten Falles wird man am besten die Eigenthümlichkeit der Affection erkennen.

Knabe von 5 Jahren, aufgenommen am 14. Nov. 1885 mit fibrinöser Pneumonie. Krise am 22. Seitdem volle Euphorie. In der Nacht vom 24. plötzlich Schmerzen im linken Bein, gegen Morgen Purpuraflecke auf Brust und Oberschenkel, eine Stunde später auch auf den Armen und Unterschenkeln. Um 11 Uhr Vorm. erschien die ganze untere und seitliche Partie des linken Oberschenkels schwarzblau, am Abend auch die linke Wade und das rechte Knie. Dabei T. 38,8; R. 28; P. 120. In keinem Organ etwas Anomales zu finden. In der Nacht vom 24. zum 25. war auch das ganze rechte Bein mit Ausnahme des Fusses schwarzblau geworden. Nunmehr grosse Apathie und Schwäche. Wegen Schmerzen Morphiuminjectionen. Urin blieb stets normal. Morgens 2 Uhr Tod im Collaps. Section absolut negativ.

Ganz ähnlich verliefen die anderen Fälle.

IV. Die Scrophulose.

Sehr charakteristisch ist zwar das Krankheitsbild, welches wir mit dem Namen „Scrophulose" bezeichnen, aber noch immer fehlt uns eine befriedigende Kenntniss der Verhältnisse, welche diesem klinischen Bilde zu Grunde liegen. Wenn viele Aerzte auch heute noch geneigt sind, an einer dyskrasischen Grundlage des Leidens festzuhalten, obwohl die Untersuchungen des Blutes bis jetzt keine wesentlichen Abnormitäten ergeben haben, so beruht dies wohl nur auf der Beobachtung des gleichzeitigen oder successiven Erkrankens einer ganzen Reihe von Geweben und Organen, welches den Schluss gestattet, dass wir es hier nicht mit einfachen Localaffectionen, sondern vielmehr mit einer die normalen Nutritionsverhältnisse aller Theile auf gleiche Weise beeinträchtigenden Krankheitsursache zu thun haben. Ob diese aber in einer Anomalie des Blutes oder der Gewebselemente, oder beider zugleich, zu suchen ist, wissen wir nicht, und ich halte es daher für gerathen, vorläufig den klinischen Standpunkt, als den für den Arzt allein maassgebenden festzuhalten. Von diesem Standpunkte aus betrachtet, bedeutet die Scrophulose für mich nichts weiter, als das gleichzeitige oder successive Auftreten mehr- oder vielfacher chronischer Entzündungen in verschiedenen Geweben, mit auffallend grosser Tendenz zu Hyperplasien der benachbarten, aber auch entfernterer Lymphdrüsen, welche gern mit käsiger Degeneration und Abscessbildung in ihrer Umgebung abschliessen.

Die Ausgänge der scrophulösen Entzündung sind, an und für sich betrachtet, dieselben, wie die jeder anderen Entzündung. Man sieht hier wie dort Eiterung, Ulceration, Verhärtung u. s. w. erfolgen; nur in einzelnen Erscheinungen, wie in der Beschaffenheit des Eiters, in der

Gestaltung der Geschwüre und ihrer Narben, geben sich bei der scrophulösen Entzündung gewisse Differenzen kund, die aber keineswegs charakteristisch genug sind, um auf eine wahrhaft pathognomonische Bedeutung Anspruch machen zu können. Um so mehr fand man sich bewogen, diese Bedeutung einem Krankheitsproducte zuzusprechen, welches häufig in den hyperplastischen Lymphdrüsen bei Scrophulösen gefunden und als „käsige Degeneration“ bezeichnet wird. Sie wissen nun, dass diese Substanz, das Product eines necrobiotischen Zerfalls der Gewebszellen, vorzugsweise in verschiedenen Organen tuberculöser Individuen vorkommt, und, wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig Tuberkelbacillen in verschiedener Anzahl enthält. Es ist daher begreiflich, dass der alte Streit über die Beziehung der Scrophulose zu Tuberculose noch keineswegs abgeschlossen ist, vielmehr durch den Befund der Bacillen neue Nahrung erhalten hat. Man ist vielfach dahin gekommen, beide Krankheiten für vollkommen identisch, d. h. als Producte der bacillären Invasion zu betrachten. Diese Anschauung verträgt sich aber, wie ich glaube, durchaus nicht mit den klinischen Thatsachen. Wer frei von Vorurtheilen viele kranke Kinder beobachtet, der wird sich bald davon überzeugen, dass die Krankheitserscheinungen der Scrophulose von denen der Tuberculose doch ausserordentlich verschieden sind, dass aber in der That ein Theil dieser Kranken schliesslich an einer käsigen Pneumonie oder an allgemeiner Miliartuberculose, zumal an tuberculöser Meningitis zu Grunde geht. In dieser Thatsache sehe ich nur den Beweis dafür, dass die Scrophulose eine grosse Disposition zu tuberculösen Erkrankungen begründet, sie beweist aber keineswegs die Identität beider Processe; sie beruht vielmehr meiner Ansicht nach darauf, dass die auf irgend einem Wege in den Organismus eingedrungenen Tuberkelbacillen in den zum Zerfall neigenden Producten der scrophulösen Entzündungen, zumal in den Drüsen und Knochen, einen besonders günstigen Keimboden finden, auf dem sie sich weiter entwickeln, und von welchen aus dann später eine mehr oder weniger allgemeine tuberculöse Infection des Organismus erfolgen kann. Ich muss diese Anschauung, die im Widerspruch mit der bacteriologischen und chirurgischen steht, aber auf den Erfahrungen einer langen ärztlichen Laufbahn begründet ist, festhalten, und freue mich in neuester Zeit in Hutchinson einen Vertheidiger derselben gefunden zu haben. —

Das klinische Bild der Scrophulose ist in seiner Gesammtheit ein charakteristisches; seine einzelnen Züge aber bieten je nach den Individuen, nach der Zahl und Art der befallenen Gewebe und Organe,

und nach den Lebensverhältnissen, in welchen sich die kleinen Patienten befinden, mannigfache Verschiedenheiten dar.

Wenn auch Fälle vorkommen, wo Individuen mit deutlichen Zeichen der Scrophulose noch vollkommen blühend und wohl genährt aussehen, so gehören diese doch zu den Seltenheiten, und betreffen fast immer Kinder, bei denen sich die Krankheit eben erst entwickelt oder in ihrer leichtesten Form auftritt. Früher oder später macht sich Schlaffheit der Haut und Muskeln, häufig Entfärbung der Haut geltend, wobei aber das Fett aus dem subcutanen Bindegewebe nicht zu schwinden braucht, ja sogar in grösserer Menge, als sonst geschah, abgelagert werden kann. Die Blässe der Haut, insbesondere des Gesichts, der Ausdruck der Verarmung des Blutes an rothen Körperchen, kann hier um so weniger als etwas Charakteristisches gelten, als in einer gewissen Reihe von Fällen die Wangen auch schön roth gefärbt erscheinen. Die älteren Aerzte nahmen hieraus Veranlassung, einen zweifachen *Habitus scrophulosus* unter dem Namen des *erethischen* und des *torpiden* zu unterscheiden, indem sie dem ersten dunkle Haare und Augen, einen blühenden Teint der feinen Haut, überhaupt ein angenehmes und auf geistige Regsamkeit deutendes Aeussere zuschrieben, während sich der torpide Habitus durch blonde Haare, blassblaue Augen, dicke Nase und Oberlippe, fahle Farbe des aufgedunsenen Gesichts und stumpfen Ausdruck kund geben sollte. In dieser Unterscheidung liegt unleugbar manches Wahre, wenn auch zahlreiche Uebergänge der einen Form in die andere stattfinden; jedenfalls ist der sogen. torpide Habitus *überwiegend* häufig, am ausgeprägtesten in den Fällen, wo die durch einen scharfen Nasenausfluss geröthete und excoriirte, oft durch Hyperplasie der Lippendrüsen und entzündliche Infiltration des Bindegewebes stark verdickte Oberlippe rüsselartig über der Unterlippe hervorragt, und die entzündeten Augenlider sich krampfhaft vor den einfallenden Lichtstrahlen zusammenziehen.

In vielen Fällen erscheint als erstes Zeichen der Scrophulose Anschwellung der *Lymphdrüsen* am Halse, in den Inguinalfalten, in den Achselhöhlen. Insbesondere fühlt oder sieht man unter dem Kiefer, an den Seitentheilen des Halses, im obersten Theile des Nackens Gruppen rundlicher, unter der Haut verschiebbarer Drüsen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, bisweilen zu grösseren Packeten vom Umfang eines Hühnereies und darüber vereinigt, schmerzlos oder mehr oder weniger, zumal gegen äusseren Druck, empfindlich. Man hat indess zu bedenken, dass gerade die Anschwellung der Cervical-, Occipital- und Auriculardrüsen nicht selten auch ganz *unabhängig* von Scrophulose auftritt, z. B. in

Folge von Dentitionsreizung, von bereits bestehenden eczematösen Ausschlägen im Gesicht, an den Ohren, auf dem behaarten Kopfe, selbst von anscheinend leichten Verletzungen, wie ich z. B. nach dem Stechen der Ohrlöcher bei kleinen Mädchen alsbald Drüsenanschwellungen am Halse zu Stande kommen sah. Ich glaube nicht, dass man berechtigt ist, in solchen Fällen ohne Weiteres eine scrophulöse Basis anzunehmen, wenn nicht noch andere entscheidendere Symptome sich anschliessen sollten[1]). Die Anschwellungen der Drüsen können nun viele Monate, selbst Jahre lang, meistens mit anderen scrophulösen Erscheinungen verbunden, bestehen bleiben, auch wohl allmälig sich wieder zurückbilden. In den meisten Fällen aber geben sie zu wiederholten Entzündungen des umgebenden Bindegewebes, zumal am Halse, mit ausgedehnten harten und schmerzhaften Infiltrationen Anlass, welche schliesslich sich röthen, fluctuiren und entweder von selbst aufbrechen oder künstlich geöffnet werden. Diese Tendenz der hyperplastischen Drüsenelemente zur „Hinfälligkeit", zur Nekrobiose (Verkäsung) und Eiterung ist, wie Virchow mit Recht hervorhebt, ein wesentlicher Zug in dem Bilde der Scrophulose, und unterscheidet sie von den leukämischen und pseudoleukämischen Lymphomen, welche bis ans Lebensende unverändert fortzubestehen pflegen. Nach der Entleerung des Abscesseiters erfolgt nur selten schnelle Vernarbung; weit häufiger schliesst sich die Oeffnung oberflächlich, und neue Eiter- und Jaucheansammlungen in der Tiefe erfordern wiederholte Incisionen. Oft bilden sich aus den aufgebrochenen oder künstlich geöffneten Abscessen mehr oder weniger umfängliche, von rothen infiltrirten Hautsträngen brückenartig überspannte Geschwüre mit unterminirten Rändern, in deren Grunde die erkrankten Drüsen zu Tage liegen können. Solche Ulcerationen heilen sehr schwer, meistens erst nach der Exstirpation der betreffenden Drüsen, und hinterlassen unter allen Umständen strangartige, denen der Verbrennungen sehr ähnliche Narben.

Nächst den Lymphdrüsen sehen wir sehr häufig die äussere Haut und das subcutane Bindegewebe ergriffen, letzteres in der Form bis wallnussgrosser, an verschiedenen Körpertheilen fühlbarer, umschriebener

[1]) Auch leukämische und pseudoleukämische Hyperplasien der Lymphdrüsen kommen bei Kindern nicht selten vor, und stimmen mit den bei Erwachsenen vorkommenden durchaus überein. Einen exquisiten Fall von Pseudoleukämie mit einer enormen Zahl von Lymphomen, welcher in meiner Klinik bis zum Tode beobachtet wurde, habe ich schon in den Charité-Annalen, Bd. VI, Jahrg. 1881, mitgetheilt, seitdem aber eine ziemlich grosse Zahl solcher Fälle beobachtet, die aber nichts für das Kindesalter Charakteristisches darboten.

Infiltrationen, welche fast immer früher oder später in Suppuration übergehen und sich dann ähnlich wie die oben beschriebenen Drüsenabscesse verhalten. Diese Abscesse erfordern in der Regel eine ungewöhnlich lange Zeit zu ihrer Entwickelung, die auch häufig ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen vor sich geht (sogenannte kalte Abscesse). Unter anderen beobachtete ich bei einem 10 Monate alten, zugleich mit Osteomyelitis am 4. linken Metacarpalknochen behafteten Kinde, neben vielen anderen Abscessen auch einen sehr grossen auf der linken Patella, welcher bereits 3 Monate bestand, ohne dass die überliegende Haut anomal gefärbt war. Um mich vor einer Verwechselung mit Hydrops bursae mucosae zu wahren, machte ich eine Probepunction, welche Eiter ergab. — Die Affection der äusseren Haut zeigt sich in Gestalt mannigfacher chronischer Exantheme, deren Erscheinungen mit denen der nicht scrophulösen Ausschlagsformen übereinstimmen. Am häufigsten beobachtet man Eczema impetiginosum im Gesicht, seltener an anderen Körpertheilen, und Ecthyma auf dem Rücken, den Hinterbacken und Oberschenkeln, letzteres nicht selten mit Hinterlassung mehr oder minder tief eindringender, schwer heilbarer, scharf umrandeter Ulcerationen. Auch Eczem des äusseren Ohrs, des behaarten Kopfes, untermischt mit Erythemflecken, mit rothen Papeln auf den Wangen, zeigt sich häufig. Am seltensten sind die verschiedenen Formen des Lupus, welcher in der Regel an der Nase, seltener an den Wangen und Lippen seinen Sitz hat. Die befallenen Theile erscheinen hart durch infiltrirtes Exsudat, mit kleineren oder grösseren rothen oder lividen Knoten besetzt, welche entweder anhaltend desquamiren (L. exfoliativus), oder zu tiefen jauchigen Geschwüren zerfallen, die immer mehr in die Tiefe greifen und selbst die Knorpel und Knochen nicht verschonen, so dass nach einem meistens auf Jahre ausgedehnten Verlauf mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung selbst im günstigsten Fall grosse Substanzverluste mit strahligen und tiefen Narben zurückbleiben. Besonders langwierig ist der L. serpiginosus, bei welchem immer ein Theil der Geschwüre vernarbt, während die Ränder sich mit neuen Knötchen infiltriren und ulcerös zerfallen. Gerade diese Form ist mir bei scrophulösen Kindern auf dem Handrücken und den Fingern wiederholt vorgekommen, wobei das Fortkriechen der Verschwärung nach einer Richtung hin, während die zuerst befallenen Stellen bereits strahlenförmig vernarbt waren, recht deutlich hervortrat.

Die verdickte Oberlippe, welche häufig durch scharfes, aus der Nase fliessendes Secret geröthet und wund erscheint, sowie die auf der Gesichtshaut haftenden gelben oder grünlich-braunen Eczemborken, welche

mit rothen Papeln, Bläschen und Pusteln vermischt sind, geben dem Antlitz einen charakteristischen Ausdruck, welcher oft noch durch entzündliche Schwellung und Röthung der Augenlider, die bei jedem einfallenden Lichtstrahl fest zusammengekniffen werden, verstärkt wird. In vielen Fällen dringt die eczematöse Entzündung von der Ohrmuschel aus weiter nach innen und erzeugt einen serös-purulenten Ausfluss aus dem äusseren Gehörgange.

Unter den Schleimhäuten, in denen sich der scrophulöse Krankheitsprocess ebenfalls in der Form chronischer Entzündungen localisirt, sehen wir vorzugsweise häufig die Nasenschleimhaut und die Conjunctiva des Auges ergriffen. Chronische Rhinitis mit Röthung und Excoriationen der Nase, Ausfluss eines serös-purulenten Secrets, oft auch Anschwellung und Verdickung der äusseren Nase, deren Eingänge von gelbgrünen Borken vertrockneten Eiters verstopft sind und das Athemholen erschweren, gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen; nicht minder Conjunctivitis mit Bildung von Phlyktänen am Hornhautrande, starkem Thränenfluss und enormer Photophobie, welche das Oeffnen der Augen häufig nur in der Dämmerung gestattet und die Kinder zwingt, bei Tage das Antlitz in den Kissen zu verbergen oder mit den Händen zu bedecken. Die Meibom'schen Drüsen nehmen an der Entzündung Theil und begründen das unter dem Namen Blepharadenitis bekannte Krankheitsbild, wobei die Augenlider geröthet, angeschwollen und excoriirt erscheinen, und Nachts durch das Drüsensecret mit einander verklebt werden. Als Residuen dieses chronischen Entzündungsprocesses werden Chalazien und Ausfallen der Cilien mit callöser Verdickung der Augenlidränder (Tylosis) beobachtet. Zu den häufigsten Erscheinungen gehört ferner eine meistens doppelseitige, fötide, serös-purulente Otorrhoe, welche auch da, wo kein Eczem des äusseren Ohrs besteht, durch chronische Entzündung des Meatus auditorius, zumal des Ueberzugs des Trommelfells bedingt werden kann, in anderen Fällen aber durch Otitis media, Caries des Felsenbeins, oder durch die Ruptur von Drüsenabscessen vor oder hinter dem Ohr in den Meatus auditorius veranlasst wird. In allen Fällen, wo diese Entzündungen einen chronischen, auf Jahre ausgedehnten Verlauf nehmen, kann schliesslich ein Uebergang derselben auf die der erkrankten Schleimhaut unmittelbar anliegenden Gebilde erfolgen. So sehen wir die Rhinitis nicht selten von der Schleimhaut auf das Perichondrium und die Nasenknorpel, auf das Periost, die Muscheln und Nasenbeine sich fortsetzen, Röthung, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der äusseren Nase und Ausfluss eines stinkenden, blutigen, mit necrotischen Knochenstückchen vermischten Eiters, allmälige

ulceröse Zerstörung der knorpeligen Scheidewand und der Nasenflügel herbeiführen, worauf selbst nach völliger Heilung mehr oder minder beträchtliche Deformitäten der Nase zurückbleiben. Ja in manchen Fällen beobachtet man einerseits Fortpflanzung der Krankheit auf das Siebbein und durch dieses hindurch auf die Hirnhäute mit Entwickelung einer letalen Meningitis, andererseits allmälige cariöse Durchbohrung des harten Gaumens von der Nasenhöhle aus, wodurch eine mehr oder minder weite Communication der letzteren mit der Mundhöhle begründet wird. In gleicher Weise kann die Entzündung des Meatus auditorius langsam auf das Trommelfell und nach dessen Perforation, welche durch den Ohrspiegel erkannt wird, auf die Schleimhaut der Paukenhöhle und deren knöcherne Wände, schliesslich selbst auf die Pars petrosa und die spongiöse Substanz des Processus mastoideus übergehen. Die Folgen dieser Ausbreitung sind: fötide, blutigjauchige Otorrhoe, vermischt mit necrotischen Knochenstücken, oder wie ich wiederholt beobachtete, sogar mit Ausstossung der aus ihren Verbindungen gelösten Gehörknöchelchen, zumal des Hammers; seltener profuse Blutungen aus dem Ohr, wodurch in einem Fall schwarzes Erbrechen (Erguss von Blut durch die Tuba in den Rachen und Verschlucken desselben) bedingt wurde; Taubheit, Anschwellung und Empfindlichkeit des Zitzenfortsatzes und des Schläfenbeins, schliesslich Röthung der überliegenden Haut, Dislocation der Auricula, deren Muschel nach vorne gerichtet wird, und Bildung fistulöser Oeffnungen, die ins Innere des cariösen Warzenfortsatzes führen. Ja der Process kann sich noch weiter ausbreiten, einerseits das Labyrinth und den Fallopischen Canal zerstören, mit consecutiver Paralyse des betreffenden Nerv. facialis (S. 228), andererseits Entzündung und Thrombose des dem cariösen Felsenbein anliegenden Sinus petrosus bedingen, und unter meningitischen oder pyämischen Erscheinungen zum Tode führen. Auch das **Auge** wird durch die scrophulöse Entzündung nicht selten gefährdet, indem ein Uebergang auf die Hornhaut (**Keratitis**), mitunter sogar unerwartet schnell erfolgt; unter heftigen Erscheinungen (Lichtscheu, Thränen) entsteht eine mehr oder minder ausgebreitete und intensive, ins Graugrüne spielende Trübung derselben, die oft von einem mit der Conjunctiva zusammenhängenden Gefässkranze umsäumt ist. Unter ungünstigen Verhältnissen erfolgt leicht Ulceration der Cornea, welche zum Durchbruch derselben, Staphylombildung und Atrophie des Auges führen kann. Selbst in den günstigsten Fällen, wo es nicht zum Durchbruch kommt, pflegen mehr oder minder ausgedehnte, das Sehvermögen häufig beeinträchtigende Trübungen lange Zeit oder für immer zurückzubleiben.

Ob noch andere Schleimhäute, als die eben erwähnten, dem Einflusse der Scrophulose unterliegen, scheint mir zweifelhaft zu sein. Meine eigene Erfahrung spricht wenigstens dafür, dass scrophulöse Kinder nicht häufiger als andere von Bronchialcatarrhen, Bronchopneumonien, Diarrhöen befallen werden. Dagegen lässt sich nicht in Abrede stellen, dass diese Affectionen bei scrophulösen Kindern besonders hartnäckig sind, eine Tendenz zum chronischen Verlauf zeigen und vorzugsweise dadurch bedenklich werden können, dass sie noch leichter als sonst secundäre Hyperplasien der Bronchial- resp. der Mesenterialdrüsen nach sich ziehen, welche gern verkäsen und durch Aufnahme und Züchtung von Tuberkelbacillen der Ausgangspunkt von Miliartuberculose werden. Dass ein Catarrh der Vaginalschleimhaut (Fluor albus) auch ein Zeichen von Scrophulose sei, wie man oft behaupten hört, kann ich nicht zugeben. Wenigstens befanden sich unter der grossen Zahl von Kindern, welche ich an Vulvitis und Vaginalcatarrhen zu behandeln hatte, verhältnissmässig nur wenige Scrophulöse, und selbst bei diesen liess sich die Affection der Genitalien meistens auf andere Ursachen (Stuprum, Onanie, Infection) zurückführen. Dagegen scheint mir die Neigung scrophulöser Kinder zu Anginen unzweifelhaft zu sein, wahrscheinlich in Folge der hier sehr häufigen Hyperplasie der Gaumen- und Rachentonsillen, von welcher an einer früheren Stelle (S. 479) die Rede war. Der nasale Klang der Sprache, die begleitende Schwerhörigkeit und das Offenhalten des Mundes geben diesen Fällen etwas Charakteristisches, welches den Erfahrenen sofort zur Untersuchung der Mandeln auffordert.

Neben den Lymphdrüsen, der äusseren Haut und den Schleimhäuten sehen wir auch das Knochensystem sehr häufig von der scrophulösen Entzündung befallen werden, und zwar am frühzeitigsten die Phalangen der Finger und Zehen, die Metacarpal- und Metatarsalknochen (Spina ventosa oder Paedarthrocace). An einer oder der anderen Phalanx, nicht selten an mehreren zugleich, beobachtet man eine langsam sich vergrössernde, harte, anfangs unempfindliche und normal gefärbte Anschwellung cylinderförmiger Gestalt, welche viele Monate lang in diesem Zustande verharren kann, bis endlich die überkleidende Haut mit dem Knochen verwächst, sich röthet und von einer oder mehreren fistulösen Oeffnungen durchbrochen wird, aus denen dünnes eiteriges Secret hervorsickert; in ähnlicher Weise können die Mittelhand- und Mittelfussknochen allein, oder zugleich mit den Phalangen befallen werden. Die Entzündung hat hier ihren Sitz ursprünglich im Inneren des Knochens und im Marke selbst (Osteomyelitis), welches schliesslich mitsammt dem

umgebenden Knochenschichten eiterig schmilzt, während von dem an der Entzündung theilnehmenden Periost neue Knochenlamellen auf der Rinde abgesetzt, aber durch den von innen her andringenden Schmelzungs- und Resorptionsprocess immer wieder zerstört werden. Dieselben Erscheinungen können sich an den langen Röhrenknochen der oberen und unteren Extremitäten zeigen, während in anderen Fällen die Wirbel (Spondylitis) oder die Gelenke, vorzugsweise die Ellenbogen-, Hüft- und Kniegelenke befallen werden. Diese Entzündungen, auf deren Symptome ich hier nicht speciell eingehen kann, bilden insofern bedenkliche Consequenzen der Scrophulose, als sie einerseits durch ihre Ausgänge in Eiterung, durch Hektik und amyloide Degeneration vieler Organe nach jahrelangem Verlauf schliesslich letal werden, andererseits selbst in günstigen Fällen Ankylosen und Deformitäten der Gelenke und dauernde Störungen der Bewegung hinterlassen können, während die Spondylitis entweder durch Ausbreitung auf die Rückenmarkshäute und das Mark selbst Paralysen der Rumpfglieder mit ihren Folgen, Decubitus u. s. w. herbeiführt, oder durch plötzliche Luxation der erkrankten Wirbel und Compression der Medulla spinalis das Leben bedroht, oder endlich durch fortdauernde Eiterung, Bildung sogenannter Congestionsprocesse und Hektik zum tödtlichen Ausgange führt. Eine ausführliche Schilderung dieser Wirbelkrankheit, welche häufig auch ganz unabhängig von der Scrophulose bei Kindern und selbst bei Erwachsenen auftritt und in allen Werken über Chirurgie beschrieben ist, werden Sie mir erlassen. Nur so viel sei bemerkt, dass sowohl die Spondylitis, wie die oben erwähnten Gelenkentzündungen von den Eltern der Kinder in der Regel auf traumatische Ursachen, einen Fall, Stoss u. dgl. m. bezogen werden. Ohne die nachtheiligen Einflüsse dieser Traumen leugnen zu wollen, glaube ich doch, dass das Knochenleiden oft schon vorher latent bestand, und die äussere Einwirkung höchstens seinen Verlauf beschleunigte, während in anderen Fällen jeder traumatische Einfluss mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Unter allen diesen Affectionen des Knochensystems giebt die Spina ventosa und die scrophulöse Caries der Röhrenknochen immer noch die günstigste Prognose, indem hier, freilich erst nach jahrelangem Verlauf, vollständige Elimination der necrotischen Knochentheile und Vernarbung mit trichterförmiger Einziehung der überliegenden Haut erfolgt, während die seltener vorkommende analoge Affection des Brustbeins und der Rippen durch Uebergang auf Mediastinum und Pleura (S. 399) lebensgefährlich werden kann. Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch die Schädelknochen, insbesondere das Schläfenbein, bisweilen von der chronischen Entzündung befallen werden, und zwar das letztere

ganz unabhängig von der (S. 847) beschriebenen Otitis externa, aber mit denselben unheilvollen Ausgängen.

In der Auffassung der oben erwähnten Knochenaffection weiche ich insofern von derjenigen der meisten neueren Chirurgen ab, als diese, gestützt auf den, wenn auch fast immer nur spärlichen Befund von Tuberkelbacillen in dem erkrankten Knochengewebe, alle diese Zustände ohne Weiteres als tuberculöse bezeichnen, d. h. sie primär durch die Wirkung der Bacillen entstehen lassen. Ich bestreite keineswegs, dass es eine solche primäre Knochentuberculose giebt, glaube aber, dass in den so häufigen Fällen, wo das Knochenleiden mit anderen scrophulösen Erscheinungen combinirt auftritt, ein chronisch entzündlicher Process in den Knochen als das Primäre zu betrachten ist, dessen Producte der Ansiedelung von Tuberkelbacillen einen besonders günstigen Boden gewähren, in derselben Weise, wie wir es bei den Bronchopneumonien nach Masern und Keuchhusten in den Lungen und Bronchialdrüsen, so häufig beobachten (S. 715). Gerade im Kindesalter kann das mächtige Knochenwachsthum, zumal an den Epiphysen, unter dem Einflusse noch unbekannter Verhältnisse, die auch in anderen Geweben chronische Entzündungen hervorrufen, leicht höhere Grade von Hyperämie und deren Folgen bedingen, ohne dass von vorn herein Tuberkelbacillen vorhanden zu sein brauchen. Ich erinnere nur an die früher (S. 89) erwähnten syphilitischen Knochenaffectionen, die doch auch durch einen noch unbekannten dyskrasischen Reiz veranlasst werden. Von diesem Standpunkte aus würden auch die unzweifelhaften Fälle, in denen gerade in solchen Knochenpartien, welche von traumatischen Einwirkungen getroffen wurden, mit der Zeit käsige Veränderungen sich entwickelten, z. B. nach Fracturen, ihre Erklärung finden.

Der Grad der Scrophulose und ihre Ausdehnung auf eine kleinere oder grössere Reihe von Organen bieten in den verschiedenen Fällen grosse Differenzen dar. Bald besteht das ganze Leiden ausschliesslich in Anschwellung der Halsdrüsen, Blepharadenitis und Kopfausschlägen, bald in Otorrhoe, Rhinitis, Spina ventosa oder anderen Combinationen. Eine lange Reihe von Jahren kann vergehen, bis mit dem Vorrücken des Alters unter zweckmässiger Pflege und Behandlung die genannten Affectionen endlich heilen, während in vielen Fällen, leider auch trotz der grössten Sorgfalt, welche auf die betreffenden Kinder verwendet wird, das Befallenwerden der grösseren Röhrenknochen, der Wirbel und Gelenke dem Leben Gefahr droht, oder endlich die Entwickelung von acuter Tuberculose, Phthisis pulmonalis, Peritonitis oder Meningitis tuberculosa den letalen Ausgang herbeiführt. Es handelt sich dann meiner Ansicht nach um

eine *„Mischform"*, d. h. um die Infection eines *scrophulösen* Individuums mit *Tuberkelbacillen*, die eben in den Entzündungsproducten eine günstige Keimstätte finden. Daraus ergiebt sich auch die *Prognose*. So lange die Krankheit nur chronische Entzündungen in den Weichtheilen (Drüsen, Schleimhäuten, Hautdecken) hervorruft, ist für das Leben nichts zu fürchten, mögen auch bis zur endlichen Heilung viele Jahre vergehen. Bedenklicher gestaltet sich die Prognose, sobald Knochen und Gelenke ergriffen werden, am schlechtesten, wenn bereits Symptome von Tuberculose oder amyloider Degeneration der Organe auftreten. —

Von der *Aetiologie* der Scrophulose wissen wir kaum mehr, wie von ihrem eigentlichen Wesen. Dass die Krankheit *erblich* sein kann, wird wohl Niemand bezweifeln, der sich die Mühe gab, in den betreffenden Familien eine sorgfältige Anamnese aufzunehmen. Freilich wird man dies Moment in einer grossen Zahl von Fällen *vermissen*, und man hilft sich dann mit allerlei Hypothesen, wie mit dem zu hohen, oder zu jugendlichen, oder ungleichen Alter der Eltern, mit dyskrasischen Krankheiten derselben, wie Hydrargyrose, Syphilis u. s. w. Dass solche Eltern *schwächliche* Kinder erzeugen werden, lässt sich freilich nicht bestreiten, und insofern schwächliche Kinder gewiss leichter scrophulös, d. h. eher von chronischen Entzündungen verschiedener Gewebe befallen werden als kräftige, mag jene Annahme eine Berechtigung in sich tragen. Dasselbe gilt von der *Mangelhaftigkeit der Lebensbedingungen*, unter welchen das Kind aufwächst. Schlechte Ernährung, ungesunde, eingesperrte Luft in feuchten, dumpfen Räumen, die dem Lichte wenig zugänglich sind, hemmen gewiss die normale Entwickelung des Organismus, begründen mangelhafte Blutbeschaffenheit und demgemäss Mangel an Resistenz, aus welchen schliesslich Scrophulose hervorgehen kann. Das Vorwiegen dieser Krankheit in den grossen Städten und in den armen Volksschichten findet in diesen Umständen eine genügende Erklärung.

Wo einmal die Disposition zur Scrophulose besteht, da kann diese, auch wenn sie sich bis dahin fast durch keine oder nur höchst unbedeutende Zeichen kundgab, unter dem Einfluss einer acuten Erkrankung *plötzlich* hervortreten. Zu diesen Erkrankungen gehören erfahrungsgemäss vorzugsweise Keuchhusten, Masern, Pocken, selbst die Vaccine, nach deren Ablauf man sehr häufig Drüsenanschwellungen, Ausschläge und Schleimhautentzündungen auftreten sieht, an welchen die betreffenden Kinder früher niemals gelitten hatten. Dies ist eine unbestreitbare Thatsache, welche jedem Arzte bekannt, aber noch unerklärt ist. Viele Fälle von sogen. Syphilis vaccinalis beruhen zweifellos auf einer Ver-

wechselung dieser nach der Impfung hervorbrechenden scrophulösen Affectionen mit wirklicher Lues (S. 104).

Die Hauptbedingung einer erfolgreichen Therapie bleibt die Beschaffung möglichst günstiger Lebensverhältnisse. Einathmen reiner Luft in gesunden, lichten und wohlgelüfteten Wohnungen, Fernhalten der Kälte und Feuchtigkeit, nahrhafte Kost, Genuss frischer Land-, Berg- oder Seeluft, gymnastische Uebungen und sorgfältige Hautcultur durch Bäder sind hier mehr werth, als alle gerühmten Antiscrophulosa, und zur Heilung der milden Formen für sich allein schon ausreichend. Die Erfüllung dieser Bedingungen ist aber leider nur in der Minderzahl der Fälle möglich; in der Armen- und Hospitalpraxis stösst man hier auf eine nicht zu beseitigende Ungunst der Verhältnisse, und kann sich daher über die schlechten Heilresultate unter solchen Umständen nicht wundern. Daher sind alle Bestrebungen, welche dahin zielen, den Kindern der Armen und den Scrophulösen die Wohlthat jener „Luftbäder“ zu verschaffen, mit Freude zu begrüssen, ganz besonders die Einrichtung von Kinderstationen an der Seeküste, mit denen uns viele andere Nationen bereits vorangegangen sind. Auch in Deutschland hat man jetzt eine Reihe von Instituten dieser Art, sowohl an der Nordsee- wie an der Ostseeküste ins Leben gerufen, welchen man die lebhafteste Theilnahme zuwenden sollte (Norderney, Gr. Müritz u. a.).

Unter den Arzneimitteln, welche man gewöhnlich als „antiscrophulöse“ bezeichnet[1] steht meiner Erfahrung nach das Jod obenan, welches ich am liebsten in Verbindung mit Eisen als Syrup. ferri jodati (10 bis 25 gtt. 3—4 mal täglich), oder in Verbindung mit Jodkali (nach der Empfehlung von Lugol) verordne (F. 46). Das Mittel muss Monate lang, wenn es keine Digestionsstörungen verursacht, fortgebraucht werden, wird aber durch die Gegenwart oder den Verdacht einer bestehenden Tuberculose der Lungen contraindicirt. Erscheinungen des sogen. „Jodismus“, wie sie öfters beschrieben wurden, sind mir bisher nicht vorgekommen, höchstens kam es zu einem starken Schnupfen oder zu Erythemen im Gesicht und an anderen Stellen der Haut. Auch die gerühmten Soolbäder verdienen ihren Ruf wegen ihres mächtigen Einflusses auf den Stoffwechsel; nur verspreche man sich keine rasche Wirkung von denselben, und bereite die Eltern darauf vor, dass nur lange fortgesetzte und wiederholte Badecuren erfolgreich sein können. Auch lasse man nicht zu anhaltend baden, entweder einen um den

[1] Das von Sommerbrodt (Berl. klin. Wochenschr. 1892, No. 29) empfohlene Creosot habe ich noch nicht versucht.

anderen Tag, oder zwar täglich, aber nach 3—4 Bädern einen Tag aussetzen, weil viele Kinder durch die Bäder ernstlich angegriffen werden. Die sehr geringen Mengen von Jod oder Brom, welche gewisse Soolquellen, z. B. Kreuznach, Hall und andere enthalten, kommen bei der Wirkung kaum in Betracht, während die Menge des Chlornatrium und des in der Mutterlauge vorherrschenden Chlorcalcium von grösserer Bedeutung ist. Ausser den beiden eben erwähnten Soolbädern sind Oeynhausen und Nauheim, welche sich durch starken Kohlensäuregehalt auszeichnen, ferner Kösen, Sulza, Wittekind, Frankenhausen, Harzburg, Salzungen, Arnstadt, Reichenhall, Ischl, Kissingen, Pyrmont (Verbindung mit Eisenquellen), Rheinfelden, Bex, Königsdorff-Jastrzemb, Soden bei Aschaffenburg, Dürkheim, Rothenfelde u. s. w. zu nennen. Auch Berlin ist durch die Erbohrung einer Quelle von etwa 26½ pro Mille Salzgehalt nunmehr in die Reihe der Soolbadeorte eingetreten. Einzig in seiner Art ist Colberg, indem es die Wirkungen eines Soolbades mit denen der Seebäder und der Seeluft vereinigt, welche letztere, wie ich schon erwähnte, als ein bedeutender Heilfactor in der Behandlung der Scrophulose zu betrachten ist. Ueberhaupt spielt die frische Luft bei allen diesen Curen eine Hauptrolle, und die Wirkung der *künstlichen*, zu Hause gebrauchten Soolbäder muss schon aus diesem Grunde hinter derjenigen der natürlichen zurückstehen. Nur wo die letzteren der Verhältnisse wegen nicht zu haben sind, muss man sich mit künstlichen Soolbädern begnügen, zu denen man je nach dem Alter 1 bis 5 Pfund Kochsalz (Seesalz, Stassfurter Stein- oder ein Badesalz), auch mit einem Zusatz von 1—2 Pfund Kreuznacher oder einer anderen Mutterlauge benutzt.

Dass die Spuren von Jod, die sich im *Oleum jecoris* finden, eine specifische Wirkung ausüben, ist nicht anzunehmen. Das vielfach gepriesene Mittel wirkt wohl mehr als *Nutriens* und in der Weise wie fette Nahrungsmittel überhaupt, und hat, wie *Buchheim* nachwies, vor anderen fetten Oelen den wesentlichen Vorzug eines grossen Gehalts an freien Fettsäuren. Vorzugsweise sind es die dunkleren Sorten des Thrans, welche sich dieses Vorzugs (etwa 5 pCt.) erfreuen, während die helleren, in neuester Zeit vielfach angepriesenen, viel weniger enthalten. Diese freien Fettsäuren sind es nun, welche, in den Darm gelangt, sofort verseift werden, das übrige Fett emulgiren und die Resorption desselben begünstigen[1]. In Bezug auf directe Wirkung steht der Thran meiner

---

[1] Vergl. v. *Mering* (Therapeut. Monatshefte, 1888, Februar), welcher als Ersatzmittel für den dunklen Leberthran eine Mischung von Olivenöl mit Oelsäure

Erfahrung nach dem Jod erheblich nach, und möchte ich nur noch vor zu starken, die Verdauung leicht störenden Dosen desselben warnen. Zwei bis drei Kinderlöffel täglich sind vollkommen ausreichend. Die von manchen Aerzten beliebten Einreibungen mit Leberthran in die Haut halte ich wegen des widrigen Geruchs und der Unreinlichkeit für verwerflich. Ebenso wenig konnte ich von anderen früher gerühmten Mitteln, den Plummer'schen Pulvern, dem Aethiops, den Wallnussblättern, dem Eichelkaffee u. s. w. eine günstige Wirkung beobachten. Man verliert mit der Anwendung derselben nur Zeit. Für die Scrophulose im Allgemeinen bleibt daher die Verbesserung der Lebensbedingungen, der Gebrauch des Jods oder des Jodeisens und der oben erwähnten Bäder die einzige Methode, von der man sich wirklichen Erfolg versprechen darf.

Neben diesem im Grossen und Ganzen festzuhaltenden Heilplan können durch die einzelnen Localaffectionen, Augenentzündungen, Erkrankungen der Knochen, der Gelenke, der Haut und Schleimhäute, noch eine Reihe von Indicationen Platz greifen, auf welche ich hier nicht näher eingehe, da sie grösstentheils in das Gebiet der Chirurgie und der Ophthalmiatrik hineinfallen. Nur möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass bei Paedarthrocace das Auskratzen der kranken Knochen mit dem scharfen Löffel den Verlauf zwar abkürzt und daher der einfach exspectativen Behandlung, welche sich viele Jahre hinzieht, vorzuziehen ist. Dennoch erwarte ich von diesem Verfahren nicht allzuviel; wenigstens fehlt es in unserer Klinik nicht an Fällen, welche auch der immer wiederholten Auslöffelung Jahre lang Trotz boten. Ueber die mehrfach empfohlene Schmiercur mit Kaliseife, welche besonders scrophulöse Drüsenanschwellungen auffallend schnell zurückbilden soll[1]), fehlen mir ausreichende eigene Erfahrungen; jedenfalls ist, wenn die Einpinselungen mit Jodtinctur oder Jodoformcollodium erfolglos bleiben, die Behandlung mit Schmierseife (1—2 Löffel täglich in verschiedene

(5–6 pCt.) unter dem Namen „Lipanin" empfohlen. Die mit diesem Präparat angestellten klinischen Versuche sind in der That befriedigend ausgefallen. Die Dosis wird auf 2 Thee- bis zu 2 Esslöffel täglich je nach dem Alter normirt (Hauser, Zeitschr. f. klin. Med. XIV. Heft 5 u. 6 u. XX. Heft 3). Hauser empfiehlt auch diätetisch eine aus Cacaobutter und freier Oelsäure bestehende Kraftchocolade, die mit Milch oder Wasser gekocht wird. Die vielfachen, auch in meiner Klinik angestellten erfolgreichen Versuche mit dem Lipanin lassen sich gegen die von Salkowsky (Therap. Monatsbl. Mai 1888) gegen das Lipanin erhobenen Bedenken geltend machen.

[1]) Kappesser, Klingelhoeffer, Kormann u. A.

Körpertheile eingerieben) zu versuchen, ehe man zur Radicalcur, d. h. zur *Exstirpation* der verhärteten Drüsen schreitet. —

V. Die Rachitis.

Die „*englische Krankheit*“, wie die Rachitis nach der Nationalität ihres ersten bedeutenden Autors *Glisson* genannt wird, während die noch immer populäre Bezeichnung „*doppelte Glieder*“ von der charakteristischen Anschwellung der Epiphysen hergenommen ist, kommt am häufigsten bei Kindern im *zweiten und dritten* Lebensjahre zur Beobachtung; ich sage ausdrücklich zur Beobachtung, weil die Krankheit um diese Zeit ihre grösste Entwickelung zu erreichen pflegt, und von vielen Eltern, zumal in den niederen Ständen, erst nach dem Eintritt sehr augenfälliger Erscheinungen ärztliche Hülfe nachgesucht wird. Dass die *ersten Symptome* der Rachitis aber *viel früher*, schon in den *ersten sechs Monaten* des Lebens, besonders an den Schädelknochen und an den Rippen auftreten können, ist eine Thatsache, welche ich selbst sehr häufig constatirt habe. Viele Eltern werden erst dadurch aufmerksam gemacht, dass die Kinder, welche schon zu *laufen* angefangen, dies wieder verlernen, oder überhaupt nie im Stande waren, zu gehen und allein auf den Füssen zu stehen. Weit seltener können die Kinder sich selbstständig oder an der Hand der Mutter bewegen, und zeigen dann einen watschelnden Gang, welchen man mit dem einer Ente vergleichen kann. Bei der Untersuchung fällt sofort die im Verhältniss zum übrigen Körper *bedeutende Grösse des Kopfes* auf, die breite, im Profil mächtig prominirende Stirn (Frons quadrata), die stark nach aussen geneigten Scheitelbeine. Nicht selten verläuft die Sutura sagittalis, bisweilen auch die coronalis, gleichsam in einem Thal, welches von den verdickten Scheitelbeinen hügelartig begrenzt wird. Die vordere Fontanelle, die im normalen Zustande meistens im 15. bis 18. Lebensmonate vollständig ossificirt, ist bei Rachitischen mit wenigen Ausnahmen noch bis weit ins 2. und 3. Lebensjahr hinein mehr oder minder weit offen, ihre Knochenränder sind leicht eindrückbar, die Nähte, besonders die Sutura longitudinalis, oft aber auch die Lambda- und Coronal-, am seltensten ein Theil der Stirnnaht noch klaffend, mit weichen nachgiebigen Rändern. In manchen Fällen findet man auch die beiden hinteren Fontanellen noch häutig. Diese Erscheinungen, besonders aber das Volumen des Kopfes, werden von den Laien oft als Zeichen eines Wasserkopfes betrachtet, wogegen sich sofort die gute Haltung des Kopfes und die völlige Integrität der psychischen Functionen, die oft sogar ungewöhnlich rege sind, geltend machen lässt (S. 279). Nur in

einer kleinen Zahl von Fällen beobachtete ich, dass die Kinder erst ungewöhnlich spät anfingen, sprechen zu lernen. Die Zahnentwickelung ist fast immer retardirt; solche Kinder bekommen oft erst im 2. Jahre den ersten Zahn, die einzelnen Gruppen brechen unregelmässig und in ungewöhnlich langen Intervallen hervor. Die Zähne werden bei Vielen bald nach ihrem Erscheinen in Folge mangelhafter Schmelzbekleidung gelb, streifig, schwärzlich, und bröckeln endlich bis auf den Kieferrand ab; mitunter fand ich nur die Zähne des Oberkiefers, und zwar schon die neu hervorbrechenden auf diese Weise verdorben, während die unteren intact blieben; in anderen Fällen waren alle Zähne ebenso schön und wohlerhalten wie bei den gesundesten Kindern. Von grossem Interesse sind die Formveränderungen der Kiefer, auf welche Fleischmann[1] die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Schon vor und innerhalb der ersten Dentition nimmt der Unterkiefer statt seiner normalen bogenförmigen Krümmung eine polygonale Form an, „indem von der Gegend der Eckzähne an die beiden Seiten des Kiefers eine Annäherung, eine Contraction erfahren haben, während in Folge mangelhafter Ablagerung von Kalksalzen an der vorderen Lamelle des Kiefer-Mitteltheils das Wachsthum daselbst und somit die Wölbung ausgeblieben ist". Die Schneidezähne stehen daher in einer ziemlich geraden Linie neben einander, und von den Eckzähnen an wenden sich die Seitentheile des Kiefers nicht bogenförmig, sondern geradlinig und etwas divergirend rückwärts. Gleichzeitig ist der untere Kieferrand etwas nach aussen, der Alveolarrand mehr nach einwärts gestürzt, so dass die Backen- und bisweilen auch die Schneidezähne nicht vertical, sondern convergent nach innen stehen. Minder auffallend sind die Formveränderungen des Oberkiefers, unter denen die Verlängerung der Längsachse vorzugsweise Erwähnung verdient, sowie gewisse Asymmetrien in den beiden Kieferhälften und abnorme Knochenwucherungen an einzelnen Stellen ihrer inneren oder äusseren Oberfläche[2]. Sehr charakteristische Zeichen bietet ferner die Untersuchung des Thorax. Die Schlüsselbeine sind häufig stark gekrümmt oder an einer Stelle spitzwinkelig geknickt; die Rippen zeigen an der Stelle, wo der knöcherne Theil mit dem knorpeligen sich verbindet, eine mehr oder weniger hervortretende knotige Auftreibung, welche bei näherer Untersuchung meistens aus zwei durch eine Furche geschiedene Anschwellungen (einer am knöchernen, und einer am knor-

[1] Klinik der Pädiatrik. Bd. II. Wien, 1877. S. 168.

[2] Baginsky, Prakt. Beitr. zur Kinderheilkunde. Th. II. Rachitis. — Herz, Archiv f. Kinderheilk. VII. 36.

zeligen Stücke) besteht. Auf diese Weise bildet sich auf jeder Seite des Thorax, auch auf der inneren, der Pleura zugewendeten Fläche, eine von oben und innen nach unten und aussen verlaufende Reihe knotiger Erhabenheiten, welche man mit dem Namen des „rachitischen Rosenkranzes" zu bezeichnen pflegt, und die bei mageren Kindern deutlich sichtbar ist, bei stärkerem Fettpolster aber nur gefühlt werden kann. Dazu gesellt sich häufig Abflachung der Seitenflächen der Brust, welche bei höheren Graden der Krankheit in wirkliche Concavität derselben ausartet: die zwischen dem Angulus costarum und den oben beschriebenen Auftreibungen der Epiphysen liegenden Theile der 2. bis 8. Rippe sind stark einwärts gegen die Thoraxhöhle zu gebogen, und die untersten Rippen bilden einen nach aussen umgebogenen Rand, eine Erscheinung, welche im Verein mit dem ungewöhnlich prominirenden Brustbein die Abflachung und Concavität der Seitenflächen noch auffallender macht (Pectus carinatum, Hühnerbrust). Dazu kommen zuweilen Asymmetrien der beiden Brusthälften, Knickungen und unvollkommene Achsendrehungen der Rippen zu Stande, deren äussere Fläche dann mehr nach innen gewendet ist. Die Angabe der Eltern, dass das Kind kurzathmig sei, findet man in hochgradigen Fällen immer bestätigt; die *Respiration* geht schneller und oberflächlicher als bei gesunden Kindern von statten, und man bemerkt, dass die abgeflachten oder gar concaven Seitenpartien des Thorax bei jeder Inspiration noch mehr nach innen gezogen werden, während gleichzeitig durch Einziehung des Epigastrium die inspiratorische Action des Zwerchfells ungewöhnlich stark hervortritt. Bronchialcatarrhe sind häufige Begleiter, wobei mehr oder minder ausgedehnte Rasselgeräusche, besonders an der Rückenfläche, und eine etwas stöhnende Exspiration des Kindes hörbar werden. Mit dem engen verbildeten Thorax contrastirt der auffallend gewölbte, von gaserfüllten Darmschlingen meteoristisch ausgedehnte *Unterleib*, dessen obere Partie durch die in Folge der Thoraxenge herabgedrückte Leber und Milz mehr als sonst gefüllt wird. Die Functionen der Digestionsapparate sind oft ganz ungestört; nur in einem Theil der Fälle giebt sich Verdauungsstörung, besonders Neigung zu Durchfällen kund. Zu den wichtigsten Erscheinungen aber gehören die an den *Knochen der oberen und unteren Extremitäten* wahrnehmbaren. Die Epiphysen des Radius und der Ulna, besonders des ersteren, bieten eine mehr oder minder auffallende Verdickung und Verbreiterung dar, so dass in hochgradigen Fällen, zumal bei mageren Kindern, die Hand durch eine Furche wie abgeschnürt vom Arm erscheint[1]), während die Diaphysen der Vorderarmknochen oft eine

[1]) Daher die französische Bezeichnung: „Enfants noués".

nach der Streckseite hin convexe Krümmung oder gar eine stark hervortretende Knickung zeigen. Noch deutlicher erscheint gewöhnlich die Krümmung der Tibia, deren Knöchelepiphyse, wie die der Fibula, ebenfalls verdickt ist. Die nach innen concave Curvatur ist in der Regel im untersten Drittheil des Knochens am entschiedensten ausgeprägt, bisweilen in dem Grade, dass dadurch der Anschein eines Pes varus entsteht. Nicht selten beobachtet man auch Krümmungen und Knickungen der Oberarm- und Oberschenkelknochen, und starke Anschwellung der Epiphysen, welche die Knie- und Ellenbogengelenke begrenzen. Selbst die Schulterblätter und Darmbeine bieten dem aufmerksamen Untersucher mitunter mehr oder minder beträchtliche Verdickungen ihrer Ränder dar. Sehr häufig erscheint endlich eine Krümmung der Wirbelsäule, sei es zur Scoliose oder Kyphose, am häufigsten des Dorsaltheils, mit compensirender Lordose der Portio lumbalis. Diese kyphotische Krümmung unterscheidet sich von der durch Spondylitis bedingten vorzugsweise durch den grösseren Bogen, welchen sie beschreibt, und durch Abnahme oder gänzliches Verschwinden in der Bauchlage des Kindes, zumal wenn gleichzeitig eine massige Extension der Wirbelsäule vorgenommen wird.

Alle diese Veränderungen bieten in Bezug auf Grad und Ausdehnung grosse Verschiedenheiten dar. Auch sieht man sehr häufig einen *Theil* derselben gänzlich *fehlen*, so dass nur ein unvollständiges Bild der Rachitis zu Stande kommt. Am constantesten, fast nie fehlend, fand ich die Epiphysenschwellung an den Rippen, die auch immer zu den *frühzeitigsten* Symptomen gehört, schon im 3. bis 5. Lebensmonate bemerkbar sein kann. Nicht selten vermisste ich aber die Zeichen der Schädelrachitis; der Kopfumfang ist dann nicht vergrössert, die Fontanellen und Nähte sind zur richtigen Zeit geschlossen, und selbst die Zahnentwickelung kann auf normale Weise vor sich gehen. Unter anderen beobachtete ich ein 9 Monate altes Mädchen, welches trotz der Rachitis schon im 6. Monat die ersten Zähne bekommen und bei der Untersuchung bereits 8 Zähne aufzuweisen hatte. Dasselbe fand ich bei anderen erst 7—10 Monat alten Kindern, und Sie ersehen daraus, dass in einzelnen Fällen die Dentition trotz der Rachitis sogar mit anomaler Rapidität von Statten gehen kann. In der Regel hat aber in solchen Fällen die Zahnentwickelung *vor* dem Ausbruche der Rachitis stattgefunden, nach welchem fast immer eine anomal lange Pause einzutreten pflegt. Zuweilen prävalirt die Epiphysenschwellung und die Knickung der Extremitätenknochen, während Thorax und Schädel nur wenig befallen sind. Trotzdem sah ich einige Kinder dieser Art schon im Alter von 12—16 Monaten ebenso gut stehen und gehen, wie gesunde Kinder.

Die characteristische Deformation des Thorax werden Sie am häufigsten und am stärksten ausgebildet immer bei sehr jungen, schlecht genährten und vielfach von Bronchialcatarrh heimgesuchten Kindern finden, während gut genährte kräftige Individuen dieselbe entweder gar nicht oder nur in geringem Maasse darzubieten pflegen. Auf die Ursache aller dieser Varietäten werde ich bald zurückkommen.

Auch abgesehen von diesen localen Differenzen ist das Gesammtbild, welches die rachitischen Kinder darbieten, sehr verschieden. Während ich bei einem, allerdings kleineren Theile mit nur geringer Entwickelung der charakteristischen Knochensymptome, das Allgemeinbefinden ungestört, das Aussehen blühend fand, verrieth der bei weitem grössere Theil durch anämisches Colorit, Abmagerung, Welkheit der Haut und Musculatur, fühlbare Anschwellungen der Lymphdrüsen am Halse, im Nacken, in den Inguinal- und Axillargruben eine tiefere Erkrankung des Organismus. In einzelnen Fällen beobachtete ich Purpuraflecke auf der wachsbleichen Haut, oder scorbutische Beschaffenheit des Zahnfleisches. Die Leber ragte bisweilen mehr als bei gesunden Kindern desselben Alters unter dem Rippenbogen hervor, während ich eine palpable Anschwellung der Milz seltener als andere Autoren constatiren konnte. Auch bei den zahlreichen Sectionen in der Klinik fanden wir die Milz nur verhältnissmässig selten hyperplastisch, und ich möchte besonders das Zusammentreffen sehr grosser Milztumoren mit Rachitis mehr als ein zufälliges bezeichnen, was ja bei der ausserordentlichen Frequenz der Rachitis, zumal in den niederen Ständen, nichts Auffallendes hat. Die Urinabsonderung bot, oberflächlich untersucht, keine Abweichungen vom Normalzustande dar; auf die chemische Analyse, welche sehr verschiedene Resultate ergab, werde ich bald zurückkommen. Die Schweisssecretion ist in den meisten Fällen vermehrt und besonders am Kopfe finden so profuse Schweisse statt, dass das Kissen am Morgen durchnässt erscheint. Bei vielen Kindern bilden sich in Folge dieser Schweisse Sudamina und rothe feinblasige Eczeme. Nur ein Theil der Kinder zeigte Missläunigkeit und Unruhe, und schien, wenn man die ergriffenen Knochen comprimirte oder das Kind unter den Achseln in die Höhe hob, durch lebhaftes Schreien schmerzhafte Empfindungen zu bekunden.

Einen acuten, von Fieber begleiteten Verlauf der Rachitis, wie er hie und da beschrieben wird, konnte ich bis jetzt nicht beobachten. Derselbe muss also, da die Zahl meiner Fälle viele Tausende beträgt, wenn er überhaupt vorkommt, zu den Ausnahmen gehören. Wo wirkliche Fieberbewegungen stattfanden, konnte ich immer eine Compli-

cation, besonders mit Bronchialcatarrhen, nachweisen. Die Rachitis selbst zeigte durchweg einen chronischen Verlauf, und ich stimme daher Friedleben und Fürst[1]) bei, welche das Vorkommen einer „acuten" Rachitis überhaupt in Abrede stellen. Auch die Annahme des letzteren, dass allenfalls ein acutes Initialstadium vorkomme, halte ich für nicht bewiesen. Man hüte sich wohl, eine multiple Periostitis oder Osteomyelitis, die bei stürmischem Knochenwachsthum, besonders an den Epiphysen, in seltenen Fällen auftreten und sogar mit Eiterung enden können, ohne Weiteres als acute Rachitis anzusprechen. Manche Fälle dieser Art mögen, wie auch der eben genannte Autor hervorhebt, nach dem Schwinden der acuten Symptome in Rachitis übergehen, während dies in anderen Fällen nicht geschieht.

Bei dieser Gelegenheit will ich einer Affection gedenken, die zwar eine gewisse Aehnlichkeit mit Rachitis darbietet, aber sicher nicht mit derselben identisch ist. Ich meine die in neuester Zeit unter dem Namen „Barlow'sche" Krankheit oder „Scorbut" der Kinder beschriebene Form[2]). Das Alter der von derselben befallenen Kinder stimmt mit dem der Rachitischen überein, und es ist auch nicht ausgeschlossen, dass gleichzeitig rachitische Symptome bestehen. Diese können aber auch vollständig fehlen. Charakteristisch ist zunächst eine schwammige, zu Blutungen neigende Beschaffenheit des Zahnfleisches (mögen nun schon Zähne vorhanden sein oder nicht), zumal in der Gegend der Schneidezähne. Dazu kommt eine mehr oder weniger bedeutende Empfindlichkeit der unteren Extremitäten, ganz besonders der Oberschenkelknochen, so dass die Kinder beim Betasten heftig schreien, die unteren Extremitäten, mitunter auch nur die eine, kaum bewegen, und am liebsten ausgestreckt, unbeweglich im Bette liegen. Nur selten werden die oberen Extremitäten befallen. In den meisten Fällen aber wurde eine cylindrische, schmerzhafte Anschwellung der Diaphyse des Femur, gewöhnlich einseitig, beobachtet, welche durch subperiosteale Blutung bedingt zu sein schien, vielleicht auch durch eine Fractur des Knochens, welche hie und da auch an den Epiphysen der Unterschenkelknochen constatirt wurde. Blutungen unter dem Periost des Stirnbeins,

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. XVIII. 1882. S. 192.

[2]) Früher schon von Barlow, Cheadle, Moller, Bohn u. Förster beschrieben, hat diese Affection in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit der Pädiatriker in höherem Grade erregt, so dass jetzt schon eine ganze Reihe von Fällen vorliegt. Vergl. Rehn, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 1. — Fall, Münchener med. Wochenschr. 1891. No. 46. — Heubner, Jahrb. f. Kinderheilk. 1892. Bd. 34. S. 361. — Northrup, Transact. of the americ. pediatr. Soc. III. p. 102.

in der Haut, im Bindegewebe der Augenlider, selbst im retrobulbären Raum mit Hervordrängung des Bulbus, Haematurie und Oedem wurden von einzelnen Beobachtern erwähnt. Dabei leidet das Allgemeinbefinden durch Anorexie, Schlaflosigkeit und Anämie, bisweilen auch durch temporäre Fieberbewegungen; trotz alledem aber ist der Ausgang nach monatelanger Dauer unter zweckmässiger Behandlung ein günstiger, und zwar soll eine passende Diät, Milch, Fleisch, und besonders Fruchtsaft (z. B. Apfelsinensaft), frische Landluft zur Heilung ausreichen.

Mir selbst stehen nur 3 Fälle dieser Art aus der consultativen Praxis zu Gebot, die in der That, wie mir berichtet wurde, auf diese Weise geheilt wurden, wobei ich aber bemerke, dass ich Apfelsinensaft (3—4 Kinderlöffel täglich) nur in einem derselben versuchte. Ob man es hier mit wirklichem Scorbut, oder, wie Einige wollen, mit einer Mischung aus Scorbut und Rachitis, oder mit einer eigenartigen noch dunkeln Affection zu thun hat, lässt sich vorläufig nicht entscheiden. —

Die Zeitdauer der Rachitis zu bestimmen, ist immer sehr schwer, ja unmöglich. Fast niemals bietet sich uns nämlich die günstige Gelegenheit, den ganzen Verlauf der Krankheit von Anfang bis zu Ende zu verfolgen, und die Angaben der Eltern, welche uns ihre rachitischen Kinder meistens erst in einem vorgerückten Stadium übergeben, sind gewöhnlich so unsicher, dass wir uns nie ein Urtheil über den Zeitpunkt, wann eigentlich die Krankheit begonnen hat, bilden können. So viel steht aber fest, dass auch in den günstigsten Fällen immer viele Monate, oft auch einige Jahre vergehen, bevor man den Krankheitsprocess als abgelaufen betrachten kann. Die erste günstige Erscheinung ist der Versuch der Kinder, auf ihren Füssen zu stehen und sich selbstständig von der Stelle zu bewegen, d. h. die wiedergewonnene oder überhaupt zum ersten Mal erlangte Kraft und Festigkeit der Musculatur und des Knochensystems der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten. Gleichzeitig macht sich eine rasch fortschreitende Ossification der noch offenen Fontanellen und Nähte, sowie ein beschleunigterer Zahndurchbruch bemerkbar, während das bis dahin zurückgebliebene Längenwachsthum des Körpers merklich zunimmt, das Aussehen sich mehr und mehr verbessert, und auch die Deformität der Wirbelsäule und des Thorax, wenn sie nicht zu hohen Graden gediehen war, allmälig sich ausgleicht. Schliesslich bleiben als Residuen der Krankheit nur noch Curvaturen und Infractionen der Röhrenknochen, besonders in Form der Säbel- oder X-Beine (Genu valgum), Krümmungen der Wirbelsäule und Verdickungen der Epiphysen zurück, die oft noch nach Jahren bemerkbar sind, aber durch das zunehmende Wachsthum der Knochen

in die Länge und Breite sich mehr und mehr ausgleichen. Oft wird auch durch die Hemmung des Kieferwachsthums (S. 856) die normale Position der *bleibenden* Zähne ungünstig beeinflusst, und bei der zweiten Dentition ergeben sich dann mehrfache Anomalien, winkelige oder dachziegelartige Stellungen der Zähne, Hervorbrechen derselben in doppelter Reihe u. s. w. Nur in hochgradigen Fällen lassen sich die Residuen, selbst die Verdickung der Schädelknochen, auch noch zur Zeit der Pubertät und darüber hinaus erkennen, und gerade in dieser Lebensperiode kann aus einem rachitischen Residuum, nämlich dem deformirten Becken, welches in der Kindheit keine Rolle spielt, grosse Gefahr in Bezug auf Schwangerschaft und Geburt erwachsen. Im Allgemeinen wird durch die rachitische Knochenerkrankung der Beckeneingang und der ganze Beckenraum von vorn nach hinten verengt, indem das Promontorium und die obere Kreuzbeinhälfte unter gleichzeitiger lordotischer Krümmung der Lendenwirbel nach vorn gedrängt, und der in Folge mechanischen Druckes höher gestellten Symphysis pubis genähert erscheinen. Eine genauere Schilderung dieser Deformität und ihres Zustandekommens würde wegen ihres geringen pädiatrischen Interesses hier nicht an der Stelle sein[1]). Das Interesse der Beckenverbildung liegt eben nur in den beträchtlichen Geburtshindernissen, welche durch Verkürzung der Conjugata entstehen und in hochgradigen Fällen bedenkliche operative Eingriffe indiciren können. Unter diesen Verhältnissen finden wir oft noch andere bedeutende Deformitäten, besonders der Wirbelsäule (Kypho-Scoliose) und des Thorax, welche unheilbare Verkrüppelung begründen.

Während nun die Rachitis überwiegend häufig die in der Natur des Leidens begründeten Heilungsvorgänge bis zur völligen Genesung des Patienten durchläuft, sehen wir doch in einer Reihe von Fällen diesen günstigen Verlauf durch *Complicationen* aufgehalten oder gar in den entgegengesetzten verkehrt. Die bereits erwähnte Disposition zu Catarrhen der Luftwege wird diesen Kindern vorzugsweise verderblich, indem einerseits durch die stete Wiederkehr derselben die an sich schon mangelhafte Hämatopoëse und die aus derselben resultirende Schwäche gesteigert werden, andererseits bei der durch die Thoraxverbildung bedingten Enge des Brustraums *diffuse Catarrhe, catarrhalische Pneumonien*, welche bei gesunden Kindern glücklich vorübergegangen wären, hier leicht einen letalen Verlauf nehmen. Die Raumbeengung der Lungen, die Schwäche der inspiratorischen Muskeln und die Schleim-

---

[1]) Vergl. *Ritter v. Rittershain*, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin, 1863. S. 181.

überfüllung der Bronchien bringen hier oft ausgedehnte Atelectasen des Lungengewebes zu Stande, welche den tödtlichen Verlauf der Complication beschleunigen (S. 337). Ein grosser Theil Rachitischer geht auf diese Weise zu Grunde. Sehr häufig beobachtet man auch Anfälle von Spasmus glottidis und Eclampsie, zu denen, wie Sie sich erinnern werden, diese Kinder weit mehr als gesunde disponirt sind (S. 151 u. 168). Die schlimmste Complication bildet aber die Tuberculose, welche einen grossen Theil rachitischer, in elenden Verhältnissen lebender Kinder hinrafft.

Ich muss bei dieser Gelegenheit auf einige für die Beurtheilung der physikalischen Untersuchungsresultate wichtige Momente zurückkommen, welche, wenn sie unbeachtet bleiben, zu diagnostischen Irrthümern verleiten können. Schon früher (S. 5) sprach ich von dem Einflusse, welchen Muskelcontractionen auf den Schall der unterliegenden Thoraxpartie haben können; insbesondere bei Kindern, die sich während der Untersuchung sträuben und vielfach hin und her bewegen, erscheint nicht selten auf einer Seite der Rückenfläche eine Dämpfung, welche bei ruhiger Lage mit gleichmässiger Spannung der beiderseitigen Muskelgruppen bald wieder verschwindet. Bei Rachitischen aber, wo häufig eine Krümmung der Wirbelsäule stattfindet, können, zumal bei sehr entwickelter Scoliose, solche Schalldämpfungen, wenn auch nur in mässigem Grade, permanent bestehen und gewinnen also unter diesen Umständen nur dann Bedeutung, wenn gleichzeitig auch die Auscultation an der betreffenden Stelle Lungenverdichtung ergiebt. Ebenso kann an der Vorderfläche des linken Thorax bei hohen Graden rachitischer Thoraxverbildung eine umfänglichere Herzdämpfung erscheinen, als im normalen Zustande, wobei auch der Impuls des Herzens über die gewöhnlichen Grenzen hinaus fühlbar zu sein pflegt, Erscheinungen, welche nicht sofort auf Hypertrophie des Organs zu beziehen sind, sondern einfach durch Verschiebung des Herzens und mangelhafte Ausdehnung der Lungen entstehen. Rilliet und Barthez wollen auch den Charakter des Athemgeräusches in der Rachitis dem bronchialen ähnlich gefunden haben, und leiten dies von der mässigen Compression her, welche die Lunge von Seiten der einwärts gedrängten Thoraxwand erleiden soll. Auch mir ist der „unbestimmte“ Charakter des Athmens häufig aufgefallen, doch haben die genannten Autoren bei der Deutung desselben, wie ich glaube, die so häufig in der Rachitis vorkommenden Bronchialcatarrhe und Atelectasen zu wenig berücksichtigt. —

Die anatomischen Veränderungen, welche die Rachitis charakterisiren, betreffen ausschliesslich die Knochen. Dieselben zeigen im All-

gemeinen dunkle Röthe, die besonders stark an den platten Schädelknochen hervortritt; ihre scharfen Kanten und Ecken sind abgestumpft und abgerundet, die Röhrenknochen verkürzt, walzenförmig gerundet, an den Epiphysen kolbig verdickt, in ihrer Länge verschiedenartig gekrümmt und geknickt. Ihre Consistenz ist bedeutend vermindert, so dass man ohne Mühe Ein- und Durchschnitte durch das Knochengewebe machen, ja die Diaphysen mitunter, als wären sie aus Wachs geformt, biegen kann. Das Periosteum ist verdickt und hyperämisch, schwer ablösbar vom Knochen, wobei nicht selten Knochenfragmente an demselben haften bleiben. Die Consistenzverminderung zeigt sich am deutlichsten an den Schädelknochen, die beim Durchsägen zugleich einen hohen Grad von Hyperämie und zumal an der vorderen Partie (Stirnbein und einem Theile der Ossa parietalia) beträchtliche Verdickung darbieten, woraus sich die an den Tubera frontalia und parietalia während des Lebens bemerkbaren Prominenzen erklären. Unter der verdickten Beinhaut lagern fein poröse, bimsteinartige, spongoide Schichten, die an den Diaphysen der Röhrenknochen nach innen zu mit compacteren Schichten abwechseln, und zwar so, dass im Inneren nahe der Markhöhle die letzteren immer fester und den spongoiden Schichten der normalen Knochensubstanz immer ähnlicher werden[1]).

Um diese Erscheinungen zu verstehen, hat man sich zunächst des Wachsthumsverhältnisses des normalen Knochens zu erinnern[2]), welches bekanntlich nach zwei Richtungen hin, in die Länge und in die Dicke, ersteres von den knorpeligen Epiphysen, letzteres vom Periost aus erfolgt:

a) Wachsthum in die Länge. Der Hyalinknorpel der Epiphysen der Röhrenknochen geht mit zwei Schichten, einer 1—2 Mm. breiten bläulichen und einer mattgelblichen, $^1/_3$—$^1/_2$ Mm. breiten, in die spongiöse, von Markräumen durchzogene und mit einem sehr gefässreichen Mark gefüllte Substanz des frisch gebildeten Knochens über. In der ersten, der sogenannten Wucherungsschicht, findet man massenhaft entwickelte und in Längsreihen geordnete grössere Knorpelzellen, während in der zweiten Schicht die Verkalkung in der Weise stattfindet, dass sich Kalkkrumen in die Intercellularsubstanz, welche die Knorpelzellen umgiebt, ablagern und dieselbe undurchsichtig machen. In derselben Schicht geschieht

[1]) Virchow, dessen Archiv, Bd. V.

[2]) Vergl. Ritter, a. a. O. S. 27 u. s. w. — Rehn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. III. S. 58. 1878. — Kassowitz, Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Wien, 1879—1882.

dann auch die Bildung von Markräumen und wahrer Knochensubstanz. Bei **Rachitis** findet nun einerseits eine anomale Wucherung der erwähnten Knorpelschichten mit bedeutender Verbreiterung statt, andererseits geht die Verkalkung der zweiten Schicht ganz unregelmässig und mangelhaft vor sich, und die Markraumbildung erstreckt sich von dieser aus bis in den wuchernden Knorpel hinein, wobei statt der normalen geradlinigen Begrenzung ein zackiges Ineinandergreifen der Knorpel- und spongiösen Knochenschichten stattfindet. Aus diesen Vorgängen erklärt sich die **Verdickung der Epiphysen** und die **Verkümmerung des Längenwachsthums** der Knochen, welche ein Zurückbleiben der Kinder im Wachsthum überhaupt bedingt, und bei vielen noch im späteren Lebensalter bemerkbar ist.

b) **Wachsthum in die Dicke.** Im normalen Zustande hängt das sehr dicke und gefässreiche Periost durch ein netzartiges faseriges Gewebe mit kernhaltigen Zellen fest mit dem Knochen zusammen, welcher dadurch wächst, dass die erwähnten Zellen unter Sclerosirung der Grundsubstanz in sternförmige Knochenzellen auswachsen. Zwischen den Lamellen dieser neuen Knochenbildung bleiben mit einander communicirende, rundliche oder längliche Räume übrig, gefüllt mit einem weichen röthlichen Mark, in welchem sich endlich aus den Markzellen neue, mit denen des Periosts und der inneren Knochentheile anastomosirende Gefässe bilden. Dieser Process dauert so lange, als der Röhrenknochen überhaupt noch in die Dicke wächst, wobei im Innern durch Verflüssigung der Knochenmasse und Resorption eine mit Mark erfüllte grosse Höhle sich bildet. Bei **Rachitis** sind nun das Periost und seine zelligen Elemente bedeutend gewuchert, die neugebildeten spongiösen Knochenlamellen und Balkennetze aber mangelhaft ossificirt, mit fehlender oder sehr verminderter Kalkablagerung. Gleich unter dem verdickten Periost erscheinen hyperämische markraumhaltige Balkennetze, dann eine Schicht compacter Substanz, dann wieder spongiöse Balkennetze u. s. w., wobei aber die normale Resorption von der Markhöhle aus fortdauert und somit die Rindenschicht immer dünner werden muss. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen sich an den **platten Knochen** des Schädels, der Schulterblättern und Darmbeinen. — Die **Heilung** der Krankheit erfolgt zunächst durch Stillstand der Knorpelwucherung, auf welchen rasche Verkalkung und Verknöcherung der neugebildeten Schichten folgt, die noch fester als im normalen Zustande werden (die sogenannte Eburnation oder Sclerose). In Folge davon fand ich bei einem 7jährigen Knaben an der Stelle der grossen Fontanelle eine zweimarkstückgrosse elfenbeinglas-

förmige Periostose, welche den stark hervorragenden Tubera des Stirnbeins entsprach.

Zu diesen physikalischen Veränderungen des Knochensystems gesellen sich nun auch chemische[1]. Alle Untersuchungen ergaben übereinstimmend eine mehr oder minder beträchtliche Abnahme der Kalksalze in den rachitischen Knochen, mit Verminderung des specifischen Gewichts derselben, vorzugsweise in den oberhalb des Zwerchfells gelegenen Skelettheilen, mit relativer Zunahme des Wassergehaltes der knorpeligen Theile und der organischen Grundlage. Hand in Hand damit geht die relative Abnahme des gesammten Körpergewichts, welches erst später im Heilungsstadium wieder zunimmt.

Aus diesen anatomischen und chemischen Alterationen erklären sich nun einige Hauptsymptome der Rachitis:

1) das gehemmte *Längenwachsthum* des Körpers, theils durch die Beeinträchtigung der normalen Knochenbildung von den Epiphysen her, theils durch die Nachgiebigkeit der unteren Röhrenknochen, welche den Druck des Körpers zu tragen haben;

2) die *Krümmungen*, *Knickungen* und *Fracturen* der Knochen, welche meistens durch Druck und andere *traumatische* Einwirkungen, denen die an *Kalksalzen armen Knochen* ausgesetzt sind, bedingt werden. Die Knickungen (Infractionen) betreffen immer die inneren festeren Schichten der Röhrenknochen, während die äusseren noch weich gebliebenen mit dem verdickten Periost nur nachgeben, so dass die Knickung etwa dem Bruch einer Weidenruthe oder eines Federkiels entspricht. Obwohl dadurch auch bei einem vollständigen Bruch der inneren Schichten die Wahrnehmung einer Crepitation oder einer Verschiebung der Bruchenden erschwert wird, habe ich doch in einzelnen Fällen erstere deutlich fühlen können. Schon der Druck der Körperschwere auf die unteren Extremitäten bedingt Curvatur und Knickung der letzteren, meistens mit der Convexität nach aussen (Säbelbeine), während Compression der Rippen und Schlüsselbeine, sogar schon das Aufheben der Kinder durch Umfassen des Thorax, Fracturen dieser Knochen herbeiführen kann. Jeder Fall auf den Boden, selbst das Umdrehen im Bett hat leicht ähnliche Folgen, und so findet man denn nicht selten mehr oder minder spitzwinkelige, meistens schon durch Callusbildung verheilte Infractionen der Schlüsselbeine, Rippen, Vorderarmknochen, Oberschenkel u. s. w., vereinzelt oder multipel, in welchem Falle Bilder bejammernswerther

---

[1] Friedleben, Jahrb. f. Kinderkrh. III. Wien, 1860. — Baginsky, Prakt. Beitr. zur Kinderheilk. II. Tübingen, 1882. S. 80.

Verkrüppelung zu Stande kommen. In einem dieser Fälle (3½jähriger Knabe) fanden wir viele Rippen gerade an den Ansatzstellen der Knorpel fracturirt, und die Heilung durch reichlichen fibrösen Callus in der Art zu Stande gekommen, dass die Epiphysen fast auf der äusseren Fläche der Diaphysen aufsassen. Dass auch starke Muskelcontractionen Knickungen und Fracturen herbeiführen können, wird behauptet. Unter anderen Fällen erinnere ich mich eines 7 Monate alten, stark rachitischen Kindes, welches nach sehr heftigen, einen ganzen Tag lang sich wiederholenden Convulsionen Fracturen beider Radii zeigte; man kann aber in solchen Fällen andere traumatische Einwirkungen, besonders ein gewaltsames Anfassen, wohl nie mit Sicherheit ausschliessen. Nach Kassowitz[1]) soll der nach Fracturen sich bildende Callus lange Zeit knorpelig und beweglich bleiben, und erst nach der Heilung der Rachitis ossificiren.

Wahrscheinlich hat Fleischmann Recht, wenn er auch die Formveränderung der Kiefer von Contracturen der Musc. mylohyoidei und Masseter herleitet, die auf den kalkarmen Knochen wirken. Dagegen ist die charakteristische Deformität des Thorax nicht die Folge einer vereinzelten Ursache, z. B. der vielbeschuldigten Paralyse oder Atrophie der Inspirationsmuskeln (Serrati, Intercostales u. s. w.), sondern vielmehr, wie Ritter richtig bemerkt[2]), eine Folge des „Zusammenwirkens einer ganzen Reihe von Momenten", unter denen der Druck der äusseren Atmosphäre, die Contractionen des Diaphragma und die Weichheit der Thoraxknochen besonders hervorzuheben sind. Schon bei gesunden Kindern bemerkt man, wie bei sehr kräftigen und rasch aufeinander folgenden Contractionen des Zwerchfells, z. B. beim Schluchzen, die am meisten nachgiebigen Stellen des Thoraxgerüstes, d. h. die vordersten Theile der Rippen, im Beginn jeder Inspiration deutlich einwärts gezogen werden. Die grosse Nachgiebigkeit der genannten Rippentheile beim Kinde, im Verein mit der verhältnissmässig schwachen und unvollständigen Inspiration, ist Schuld an dieser Erscheinung, indem in Folge der letzteren die in die Lungen einströmende Luftmenge nicht ausreicht, dem von aussen einwirkenden atmosphärischen Drucke das Gleichgewicht zu halten, so dass dieser jene nachgiebigen Theile einwärts drängt. Diese Erscheinung, welche auch bei Hypertrophie der Mandeln sehr kleiner Kinder (S. 480) wahrgenommen wird und hier eine ähnliche Deformität des Thorax hervorbringen kann, muss bei rachitischen Kindern, wo der letztere abnorm

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. 1884. S. 79.
[2]) l. c. S. 167.

erweicht und die inspiratorischen Muskeln schwächer als sonst agiren, um so mehr hervortreten, was mit der Zeit ein permanentes Einsinken der betreffenden Seitenpartie des Thorax mit entsprechender Verdrängung des Sternum und seiner Knorpelanhänge zur Folge hat. Auch die gürtelförmige Einschnürung, welche etwa 3 Querfinger unter der Brustwarze rings um die vordere Fläche des rachitischen Thorax läuft, und unterhalb welcher die über der Leber, dem Magen und der Milz liegenden Rippen saumartig nach aussen umgebogen und vorgedrängt erscheinen, muss theils dem nach abwärts gerichteten concentrischen Zuge der Zwerchfellsinsertionen, theils ebenfalls dem atmosphärischen Drucke zugeschrieben werden[1].

Dass die Volumszunahme des Kopfes, zumal das Vorspringen der Stirn und der Tubera parietalia, durch periostitische Auflagerungen bedingt und dadurch bisweilen Verwechselungen mit Hydrocephalus hervorgerufen werden, erwähnte ich bereits. Zwar werden von verschiedenen Autoren Fälle von „Hypertrophie des Gehirns" bei Rachitis beschrieben; mir selbst aber ist bisher eben so wenig ein sicherer Fall dieser Art vorgekommen, als ich mich von der Häufigkeit hydrocephalischer Complicationen, wie sie z. B. von Ritter angegeben wird, überzeugen konnte[2].

Die ätiologischen Verhältnisse der Rachitis sind uns ebenso wenig klar, wie diejenigen der Scrophulose. Die Verbreitung der Krankheit in grossen Städten, zumal des nördlichen und mittleren Europa, ist eine enorme, und wenn Ritter unter den in Prag von ihm poliklinisch behandelten Kindern 31 pCt. rachitische fand, so möchte ich dieses Verhältniss nach den in meiner Poliklinik gemachten Erfahrungen für Berlin noch für zu gering halten[3]. Das überwiegend häufige Vorkommen der Krankheit bei Kindern armer Leute ergiebt von vorn herein, dass ungünstige Lebensverhältnisse, unzweckmässige Ernährung, Mangel an Pflege und Reinlichkeit, Einathmen verdorbener Luft in engen, überfüllten und noch dazu oft feuchten Räumen, eine wesentliche Rolle bei

[1]) Ritter, l. c. S. 170 und Rehn, l. c. S. 66.

[2]) Auf die Deformitäten der Gelenke bei Rachitis ist in neuester Zeit besonders Kassowitz näher eingegangen (Jahrb. f. Kinderheilk. XXII, XXIII und XXIV). Ueber die Berechtigung der von ihm ausgesprochenen Ansichten maasse ich mir kein Urtheil an. Erwähnt sei hier, dass er das verspätete Gehen, Stehen und Sitzen der Rachitischen auf einen entzündlichen Zustand der Gelenkbänder zurückführt, der eine auffallende Schlaffheit der Gelenke, zumal des Knies, aber auch der Fingergelenke, begründen soll.

[3]) Im Süden, zumal in der heissen Zone, kommt die Krankheit nur selten vor; aber auch in Hochthälern, z. B. in Davos, wird sie vermisst (Volland, Jahrbuch f. Kinderheilk. XII. S. 118).

der Erzeugung der Rachitis spielen. Darauf mag wohl auch ihr häufigeres Auftreten im Winter und Frühjahr beruhen, nachdem die Kinder lange nicht an die Luft gekommen sind. Die überwiegende Mehrzahl der rachitischen Kinder sind sogenannte Päppelkinder, welche statt der Mutter- oder Ammenmilch künstliche Nahrung, insbesondere viel Mehlbrei u. dgl. m. bekommen haben, und in Folge von Ueberfütterung vielfachen Dyspepsien und Diarrhöen unterworfen gewesen sind. Ebenso kann auch eine unzureichende Beschaffenheit der Muttermilch, meist bedingt durch die ärmlichen Verhältnisse der Säugenden, den Grund zu Rachitis legen, wie denn z. B. Friedleben die Milch von zwei Müttern rachitischer Kinder bedeutend ärmer an Proteïnsubstanzen und Kohlehydraten, als die normale Frauenmilch fand, und Pfeiffer[1]), wenn auch durchaus nicht constant, die Menge der Kalksalze und der Phosphorsäure als vermindert angiebt. Oft genug sieht man aber auch Kinder aus höheren Ständen unter den günstigsten Lebensverhältnissen bei anscheinend vortrefflicher Brustnahrung rachitisch werden. Wenn ich auch zugeben will, dass Ritter's und Pfeiffer's Annahme einer erblichen Disposition, zumal von mütterlicher Seite, für manche Fälle dieser Art gerechtfertigt sein mag, so kann ich doch nach meinen Erfahrungen der Heredität im Allgemeinen nicht den Einfluss zuschreiben, welchen diese Autoren ihr vindiciren. Auch über den Einfluss anderer Krankheiten der Eltern oder der Kinder selbst wissen wir so gut wie nichts. Wenn auch viele Rachitische von früh an mit dyspeptischen Diarrhöen oder mit Bronchialcatarrhen zu kämpfen hatten, so fehlte doch dies Moment, auf welches von Manchen Werth gelegt wird, bei sehr vielen anderen, deren Anamnese ich so genau als möglich aufnahm. Ueber die Ansicht von Parrot, dass die Rachitis immer durch hereditäre Syphilis erzeugt werde, brauche ich kein Wort zu verlieren; dieselbe hat schon auf dem internationalen medicinischen Congress zu London (August 1882) ihre gebührende Abfertigung gefunden. Mir ist es unbegreiflich, dass ein so verdienstvoller Forscher, wie Parrot, sich zu so unbedachten Theorien hinreissen lassen konnte, noch mehr aber, dass er Dinge, wie die von mir S. 15 erwähnte Beschaffenheit der Zunge, die so unendlich oft bei ganz gesunden Kindern vorkommt, als Zeichen der Lues betrachtet. Dann ist es freilich kein Wunder, wenn man Syphilis in allen Ecken sieht. Dagegen lässt es sich nicht leugnen, dass die Lues hereditaria nach ihrer Heilung Rachitis zur Folge haben kann, was ich sogar bei einem in den allergünstigsten Verhältnissen lebenden

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. XXIV. S. 248.

Kinde beobachtete. Die Lues wirkt hier eben, wie jeder andere schwächende, die Ernährungsverhältnisse störende Einfluss, durchaus aber nicht als etwas Specifisches. Selbstverständlich dürfen die von der Lues herrührenden Schwellungen der Epiphysen und sonstige Knochenveränderungen (S. 92) nicht mit rachitischen verwechselt werden, was bei sorgfältiger Beachtung der zeitlichen Verhältnisse und der begleitenden Erscheinungen leicht zu vermeiden ist.

Giebt es eine fötale Rachitis? Gewichtige Autoritäten (Virchow) haben sich für die Existenz derselben ausgesprochen, wenn auch solche Fälle zu den grössten Seltenheiten gerechnet werden[1]. Ich selbst sah zwei Kinder, welche mit multiplen Verbiegungen und Infractionen des Skeletts zur Welt kamen. In beiden Fällen war das Schädelgewölbe fast durchweg weich und eindrückbar, die Nase eingedrückt, die Physiognomie kretinartig, und die Haut bildete an den Oberarmen und Oberschenkeln dicke, durch Querfalten getrennte Wülste[2]. Der eine Fall entzog sich der weiteren Beobachtung; der andere, welcher ein 20 Tage altes Mädchen betraf, kam zur Section. Dabei fand sich allgemeine Craniotabes, so dass nur Knochenkerne von Fünfzigpfennig- bis Zweimarkstückgrösse an den Tubera occipitalia und frontalia vorhanden waren, dazwischen häutige von dünnen Knochenleisten durchzogene Schädelflecken. Die Rippen und Extremitätenknochen zeigten multiple bereits geheilte Fracturen. Die microscopische Untersuchung der Knochen soll, wie in manchen anderen Fälle dieser Art, der Rachitis sehr ähnliche Veränderungen ergeben haben. Dagegen will Kaufmann[3] diese Fälle ganz von der Rachitis getrennt wissen: er findet hier nur ein abnormales ungeordnetes, lebhaftes Wachsthum des Knorpelgewebes, wobei allerdings Erweichung und Fracturen vorkommen können (Chondrodystrophia foetalis). Wenn man auch die Frage der foetalen Rachitis noch nicht abgeschlossen erscheint, so muss man doch zugeben, dass die Krankheit sich oft sehr frühzeitig entwickelt, und dann wohl den Namen einer congenitalen verdient, weil die Knochenaffection schon zu einer Zeit auftritt, in welcher äussere Einflüsse kaum in Rechnung gebracht werden können[4]. Hier zeigt sich schon in den ersten Mo-

---

[1] Vergl. Winkler, Arch. f. Gynäkol. II. S. 101 und Fischer, Ibidem. VII. Heft 1. — Bode, Virchow's Archiv. Bd. 93, S. 420. — Ibidem, Bd. 94, Heft 1.

[2] Ganz ähnliche, zum Theil mit Makroglossie verbundene Erscheinungen beschreibt Baginsky (Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin, 1890.)

[3] E. Kaufmann, Ueber die sogen. fötale Rachitis. Berlin 1892.

[4] Schwarz (Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. S. 454) fand in Wien unter 500 Neugeborenen 73,8 pCt., welche bereits Zeichen von Rachitis an den Schädel-

naten des Lebens die charakteristische Epiphysenschwellung an den Rippen und die sehr mangelhafte Ossification der Schädelknochen, während bei späterer Entwickelung, z. B. erst im Anfange des zweiten Jahres, der Kopf ganz frei bleiben kann, und nur Thorax, Extremitäten und Wirbelsäule rachitische Erscheinungen darbieten. Später als im Beginn des zweiten Lebensjahres sah ich die Krankheit sich nicht mehr entwickeln; vielmehr besteht sie fast in allen Fällen, welche später in Behandlung kommen, schon weit länger, kommt aber den Eltern erst dann zum Bewusstsein, wenn die Kinder nicht zur gewöhnlichen Zeit stehen und gehen lernen. Ein Fall von Rachitis tarda, wie Kassowitz[1]) beschreibt, der also der sogenannten Syphilis tarda entsprechen würde, ist mir wenigstens bis jetzt nicht vorgekommen.

Bei dieser Gelegenheit will ich auf die Veränderung der Schädelknochen, welche Elsässer[2]) unter dem Namen „Craniotabes, weicher Hinterkopf" beschrieb, näher eingehen. Die Schädelknochen, besonders das Hinterhauptsbein, lassen sich hier leicht durchsägen, selbst durchschneiden. Die Knochensubstanz ist weich, succulent, blutreich, biegsam, an vielen Stellen rauh und porös. Ihre erdigen Bestandtheile sind vermindert. Die Auflockerung des Gewebes ist am stärksten gegen die Fontanellen und Nähte hin entwickelt, während die Ränder selbst wieder compacter erscheinen. Das Periosteum ist dick, blutreich, schwer abziehbar. Im Hinterhauptsbein, aber auch in den Scheitelbeinen, besonders längs der Sutura lambdoidea, zeigen sich Eindrücke und Gruben, welche den Gyris des Gehirns entsprechen, stark verdünnt und wie ein Kartenblatt eindrückbar sind, bisweilen aber auch nach dem gänzlichen Schwunde der betreffenden Knochensubstanz unregelmässige, ovale oder eckige, selbst haselnussgrosse Löcher darstellen, in welchen Pericranium und Dura einander berühren. Diese Erscheinungen finden sich bisweilen schon bei Kindern in den ersten Monaten des Lebens, meistens aber erst im 2. Trimester bis gegen den 8. oder höchstens den 13. Monat. Nur in einem Falle soll das Hinterhauptsbein noch bis in das dritte Jahr hinein eindrückbar gewesen sein. Elsässer, welcher die Craniotabes als Rachitisform des Säuglings betrachtet, nimmt an, dass die rachitisch erweichten Scheitel- und Hinterhauptsknochen durch den Druck der Gehirnwindungen an den gedrückten Stellen, zumal am Occiput

---

knochen oder Rippen darboten) Quisling in Christiania (Arch. f. Kinderheilk. IX.) unter 200 Neugeborenen 23 solcher Kinder.

[1]) Allgem. Wiener med. Zeit., 1885. No. 28.

[2]) Der weiche Hinterkopf u. s. w. Stuttgart u. Tübingen. 1843.

wegen der steten Rückenlage allmälig resorbirt, verdünnt und endlich durchlöchert werden. In der That findet man bei vielen Kindern im 1. Lebensjahre bei der sorgfältigen Betastung des Kopfes im Hinterhauptsbein nahe der Lambdanaht nachgiebige, eindrückbare, wie ein Kartenblatt knitternde Stellen. Aber in einem Theil dieser Fälle sah ich mit dem allgemeinen Fortschreiten der zurückgebliebenen Ossification des Schädels auch Ausfüllung und Consolidirung der verdünnten Stellen erfolgen, ohne dass irgend ein anderes rachitisches Symptom sich hinzugesellte. Man kann daher, wie ich glaube, diese Craniotabes, wo sie für sich allein auftritt, *nicht immer* ohne weiteres für ein Zeichen von Rachitis betrachten, muss vielmehr *Friedleben* und *Ritter* darin bestimmen, dass sie auch ohne weitere krankhafte Veränderungen noch innerhalb der Grenzen der physiologischen Entwickelung vorkommen kann. Nach den Untersuchungen des Ersteren enthalten die hinteren Schädeltheile *aller* Kinder im 2. Trimester des Lebens, besonders aber diejenigen der künstlich ernährten, etwa 3 pCt. weniger Erdsalze, als die vorderen, und sind deshalb weicher, dünner und eindrückbarer. Anhaltende Rückenlage mag unter diesen Umständen durch den Druck, welchen das Hinterhaupt erleidet, die Knochenresorption befördern[1]). Trotzdem lässt sich nicht leugnen, dass in der *sehr grossen Mehrzahl* solcher Fälle allerdings anderweitige rachitische Erscheinungen am Skelett gleichzeitig bestehen oder sich später hinzugesellen. Ueber die von *Elsässer* behauptete Beziehung der „Craniotabes" zum Spasmus glottidis habe ich mich schon oben (S. 169) ausgesprochen. —

Gestatten Sie mir nun noch einige Worte über die *Pathogenese* der Rachitis. Die sorgfältigsten anatomischen, experimentellen und chemischen Untersuchungen haben das Dunkel, welches dieselbe umgiebt, noch keineswegs gelichtet, und die Ansichten der Autoren, welche sich mit dieser Krankheit viel beschäftigt haben, differiren so erheblich von einander, dass es bis jetzt unmöglich ist, sich ein sicheres Urtheil zu bilden. Die Untersuchung des Blutes ergab durchaus keine wesentlichen Veränderungen, denn eine geringe Abnahme der rothen, oder eine Zunahme der weissen Körperchen kann nicht als etwas charakteristisches betrachtet werden. Aber auch die Resultate der Harnanalysen zeigen so wesentliche Verschiedenheiten, dass man nicht weiss, welchem Autor man Recht geben soll. Während frühere Untersuchungen eine mehr oder minder bedeutende Zunahme der Erdphosphate im rachitischen Harn

[1]) Vergl. *Parrot*, Revue mensuelle, Oct. 1879.

gefunden haben wollten, sprechen sich fast alle neueren Autoren gegen die Vermehrung des Kalkgehaltes aus. Seemann[1] fand sogar eine beträchtliche Verminderung des Kalkes im Vergleich mit dem Harn gesunder Kinder, während Baginsky[2] keinen Unterschied in der Kalkausscheidung zwischen Gesunden und Rachitischen constatiren konnte. Ist dies richtig, so ergiebt sich schon daraus, dass der mangelhafte Kalkgehalt der rachitischen Knochen nicht etwa, wie man früher annahm, durch eine die Kalksalze lösende Säure (Milchsäure) bedingt sein kann, in welchem Falle die Ausfuhr des Kalkes durch den Urin vermehrt sein müsste, sondern lediglich durch verminderte Zufuhr von Kalk. Da nun aber sowohl die Frauen-, wie die Kuhmilch, zumal letztere, meistens ausreichende Mengen von Kalk enthalten, welche Seemann sogar in der Milch zweier Mütter, deren Kinder deutliche Spuren von Rachitis zeigten, nachwies, so kann der Grund des Kalkdefects im Knochen nicht die Folge einer mangelhaften Kalkzufuhr durch die Nahrungsmittel sein; vielmehr kann es sich hier nur um eine verminderte Aufnahme der Kalksalze von Seiten der Digestionsorgane handeln, und dafür spricht auch der Umstand, dass die Faeces dieser Kinder nach den Untersuchungen von Petersen[3] und Baginsky mehr Kalk enthalten, als diejenigen gesunder Kinder von gleichem Alter.

So weit stehen wir auf einem fast sicheren Boden. Alles aber, was darüber hinausgeht, ist hypothetisch. Die Frage, weshalb die Kalksalze von den Verdauungsorganen nicht in genügender Menge aufgenommen und assimilirt werden, harrt noch ihrer Erledigung; denn wenn es richtig ist, dass die Kalksalze der Kuhmilch nur zu 25 pCt., die der Frauenmilch aber zu 78 pCt. verdaut werden (Uffelmann[4]) und die nicht verdauten Reste mit den Fettsäuren im Darm unlösliche Verbindungen eingehen, so muss man sich doch immer daran erinnern, dass auch an der Mutter- oder Ammenbrust genährte Kinder oft genug rachitisch werden. Die Theorie von Seemann und Zander[5], dass es sich um mangelhafte Bildung von Salzsäure im Magen handele, wodurch die eingeführten Kalksalze nicht in genügender Menge zur Lösung und Resorption kommen sollen, bleibt trotz ihrer gefälligen Begründung doch

---

[1]) Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virchow's Arch. Bd. 67. 1879.
[2]) Ueber den Stoffwechsel in der Rachitis. Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde. Pädiatrische Section. Berlin, 1879.
[3]) Rehn, l. c. S. 91.
[4]) Arch. f. klin. Med. 1881. S. 472.
[5]) Virchow's Arch. Bd. 83. S. 377.

immer nur eine Hypothese, gegen welche ernstliche Bedenken geltend gemacht worden sind[1]. Ob überhaupt die mangelhafte Kalkzufuhr zu den Knochen für sich allein hinreicht, die für Rachitis charakteristischen Verhältnisse der Knorpel und Knochen hervorzurufen, wie Roloff und Seemann behaupten, ob zu dieser verminderten Kalkzufuhr noch eine relativ zu grosse Bildung von Milchsäure oder anderen organischen Säuren kommen muss, oder ob die Knochenaffecte erst durch einen constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe wirkenden Reiz hervorgerufen werden, wie Wegner[2] nach seinen Versuchen annimmt, ist noch eine offene Frage. Das anatomische Bild der Krankheit scheint allerdings die Anschauung zu rechtfertigen, dass es sich um einen irritativen oder entzündlichen Process an den Wachsthumsstellen der Knochen, Epiphysen und Periost, handelt, und mit besonderer Energie ist für diese Anschauung Kassowitz[3] eingetreten, der geradezu eine in Folge der enormen Vascularisation eintretende mächtige Plasmaströmung auf die Kalkbildung hindernd und einschmelzend wirken lässt. Die von Pommer[4] gegen diese „entzündliche" Theorie erhobenen Bedenken mögen nun begründet sein, oder nicht, so scheint mir doch seine Hypothese von dem ursprünglichen Sitz der Affection im Centralnervensystem weit mehr in der Luft zu schweben. Ebenso wenig finde ich für die Ansicht von Oppenheimer[5], nach welcher es sich um eine Malariainfection handeln soll, in meinen Beobachtungen auch nur die geringste Stütze. Da nun auch der Streit um die Beziehungen der Rachitis zur Osteomalacie, so wie über das Vorkommen einer besonderen infantilen Form der letzteren noch immer seiner Erledigung[6] harrt, so wird man am besten thun, vorläufig auf Erklärungen zu verzichten und weitere Untersuchungen abzuwarten. Erwähnt sei noch der unserer Zeit entsprechende Befund von Enterococcen in den Knochen[7], deren Bedeutung fraglich ist.

Unter diesen Umständen waren wir bisher nicht in der Lage, der Behandlung eine wahrhaft wissenschaftliche Grundlage zu geben; erst Kassowitz hat, wie wir gleich sehen werden, mit seiner Empfehlung des Phosphors, einen Versuch dazu gemacht, dessen Resultate freilich nicht

---

[1] Baginsky, Virchow's Archiv, Bd. 87.
[2] Ibid. Bd. 55.
[3] Die Pathogenese der Rachitis. Wien, 1885.
[4] Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig, 1885.
[5] Oppenheimer, Archiv f. klin. Med. XXX. Heft 1 u. 2.
[6] Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. 1882. Heft 3. — Kassowitz, ibid. S. 440. — Pommer, l. c.
[7] Mircoli, Giornale della r. Accad. di med. 1892. No. 2.

gleichmässig befriedigend ausgefallen sind. Zunächst sei bemerkt, dass ich selbst mit der durch alte Erfahrungen bewährten Praxis noch immer gut ausgekommen bin. Dass sowohl für die Prophylaxe, wie für die eigentliche Therapie zweckmässige Diät und andere hygienische Maassregeln besonders wichtig sind, ist selbstverständlich, und man kann nur bedauern, dass diese nur in den verhältnissmässig selteneren Fällen ausführbar sind, wo die Krankheit sich bei Kindern wohlhabender Leute zeigt. In der unendlich grösseren Zahl der Fälle scheitern die hygienischen Anordnungen an der Ungunst der Verhältnisse. Nahrhafte, leicht verdauliche Kost (Milch, Bouillon, Eier, Wein, später Fleisch), Genuss der frischen Land- oder Seeluft, Aufenthalt in trockenen sonnigen Räumen, sorgfältige Hautcultur durch lauwarme Bäder, alle diese nicht nur prophylaktisch, sondern auch für die Cur der schon entwickelten Krankheit bedeutungsvollen Momente bleiben oft nur fromme Wünsche. Ganz widersinnig scheint mir das Verbot der Milch, welches sich auf einigen unzuverlässigen Versuchen über den schädlichen Einfluss der Milchsäure gründet und uns eines für den Säugling vorzugsweise geeigneten Nahrungsmittels berauben würde. Trotz der Ungunst der äusseren Verhältnisse kommt aber doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Heilung der Rachitis zu Stande, wenn nicht etwa Tuberculose oder eine andere Complication dazwischen tritt oder die allgemeine Cachexie einen zu hohen Grad erreicht hat. Ich beginne die Cur in der Regel mit leichten Eisenpräparaten, zumal der Tinctura ferri chlorati, zu 8—10 gtt. 3 mal täglich; sollte dieselbe, wie ich bisweilen beobachtete, Diarrhoe erzeugen, so ersetze ich sie durch Ferrum lacticum, reductum (0,03 bis 0,05 2 mal täglich), oder ein anderes Eisenpräparat (Ferrum dialysatum, peptonatum u. s. w.). Selbstverständlich müssen die Verdauungsorgane, um das Eisen zu vertragen, sich im guten Zustande befinden. Sollte daher Anorexie, Zungenbelag, Verstopfung oder Diarrhoe vorhanden sein, so müssen zuvor Salzsäure, dann leichte Amara, besonders Tinctura rhei vinosa (10—12 gtt. 4 mal täglich) gegeben werden, welche letzteren man auch mit dem Eisen combiniren kann. Einen um den anderen Tag lasse man das Kind ein lauwarmes Bad mit Zusatz von Salz (S. 852) oder Malzabkochung, oder von einem Aufguss aromatischer Kräuter (Kamillen, Kalmus etwa eine Handvoll) nehmen, und sowohl im Bade, wie auch sonst mehrmals täglich die unteren Extremitäten mit Flanell reiben und kneten, um die schlaffe Musculatur anzuregen. Gegen die profusen Schweisse am Hinterhaupt mache man fleissig kalte Waschungen desselben, und wo erweichte Stellen am Os occipitis vorhanden sind, suche man nach Elsässer's Vorschlag durch Lagerung des Kopfes in

ein mit einem Loch versehenes Rosshaarkissen die betreffende Partie möglichst gegen Druck zu schützen. Um aber Krümmungen der Wirbelsäule und Infractionen der unteren Extremitäten möglichst zu verhüten, lasse man kleine rachitische Kinder nicht ohne Stütze aufrecht sitzen, sondern auf einer harten Matratze liegen, in einem mit derselben versehenen Kinderwagen spazieren fahren und nur mit grosser Vorsicht Steh- und Gehversuche machen.

In einer sehr grossen Zahl von Fällen kam ich mit dieser Behandlung binnen wenigen Monaten zum Ziel; nicht selten sah ich sogar schon nach einigen Wochen die Kinder Versuche machen, sich auf ihre Füsse zu stellen und Bewegungen vorzunehmen. In einer anderen Reihe von Fällen hingegen, wo die Cur bei dieser Behandlung keine Fortschritte machte, konnte ich mich von der vielfach gerühmten Wirkung des Leberthrans in der That überzeugen. Ich gebe denselben immer nur in der kühleren und kalten Jahreszeit, vorzugsweise bei mageren Kindern, und niemals mehr als 2 Kinderlöffel täglich, entweder für sich allein, oder auch in Verbindung mit Eisenpräparaten. Von der Anwendung der Kalksalze, welche nach dem über die Pathogenese Gesagten (S. 873) von vorn herein Misstrauen erwecken muss, habe ich nie einen Erfolg gesehen und dieselbe daher längst aufgegeben. Trotz der neuen Empfehlung Cantani's[1]) muss ich bei diesem Urtheil stehen bleiben. Was den Gebrauch des Phosphors betrifft, welcher von Kassowitz[2]) mit grossen Lobpreisungen eingeführt und durch Hinweisung auf die Wegner'schen Experimente wissenschaftlich begründet wurde, so will ich zugeben, dass die sehr kleinen Dosen, welche der Autor anwendet (0,0005—0,001 täglich in Leberthran oder Ol. Oliv.) fast niemals nachtheilig wirken, aber die zahlreichen in meiner Poliklinik[3]) und auch mehrere auf meiner Abtheilung angestellte Versuche ergaben wenigstens keinen Vorzug dieser Methode vor der von mir oben empfohlenen. Da sich aber eine ansehnliche Zahl bewährter Autoren für die günstige Wirkung der Phosphortherapie ausgesprochen hat, habe ich keine Veranlassung, dieselbe zu widerrathen, sobald sie nur in der von ihrem Urheber an-

---

[1]) Spec. Pathol. u. Ther. der Stoffwechselkrankheiten. Bd. IV. Uebersetzt von Fränkel. Leipzig. 1884.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. Heft 2. Phosphor 0,01 : Ol. Oliv. 100,0, oder Phosphor 0,01 mit Lipanin 30, Sacch. alb. und Pulv. Gummi arab. ana 15, Aq. dest. 40,0 f. Emulsio, täglich ein Theelöffel; oder Phosphor 0,1 : Ol. Oliv. 100,0, Von dieser Mischung 5,0 zu 95,0 Leberthran. (Kassowitz, Wiener med. Wochenschrift. 1888. Nr. 28 ff.).

[3]) Schwechten, Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 52.

geordneten vorsichtigen Weise vorgenommen wird. In dem noch immer hin und her wogenden Streite muss ich mich aber auf die Seite derer stellen, welche den Phosphor nicht als Specificum gegen Rachitis anerkennen.

Die Deformitäten der Glieder, welche durch Curvaturen und Infractionen der Knochen bedingt werden, erfordern in den leichteren Graden keine besondere Behandlung, da sie sich nach erfolgter Heilung mit der Zunahme des Wachsthums und der Körperfülle mehr und mehr ausgleichen und dem Auge entziehen. Ueberhaupt möchte aber, trotz mancher gegentheiligen Behauptung, keine orthopädische Behandlung und kein Schienenverband im Stande sein, bereits consolidirte Knickungen und die daraus entspringenden Deformitäten zu beseitigen; nur im frischeren Zustande, wo der Knochen noch weich und biegsam ist, lässt sich von diesem Verfahren (Redressement) etwas erwarten. Wohl aber müssen Verbände und Stiefelchen, die mit passenden Apparaten versehen sind, oft da in Anwendung kommen, wo in Folge einer stärkeren Krümmung des unteren Theils der Tibia die Kinder, wie beim Pes varus, mit dem äusseren oder inneren Fussrande auftreten. Ebensowenig kann Orthopädie und Gymnastik entbehrt werden, wo es sich um rachitische Krümmungen der Wirbelsäule handelt. Um die Deformität des Thorax zu vermindern oder ganz zu beseitigen, sind in unserer Zeit Einathmungen comprimirter Luft und „pneumatische Wannen“ (Hauke u. A.) empfohlen worden, in deren luftverdünntem Raum die Kinder täglich einige Zeit belassen werden. Ich selbst habe dies Verfahren noch nicht in Gebrauch gezogen, doch fordern einzelne Erfolge zur Fortsetzung der Versuche auf[1]).

Die Therapie der consolidirten Knickungen der Extremitäten, des Genu valgum u. s. w., fällt in das Gebiet der Chirurgie, welche hier durch dreiste Eingriffe, Wiederbrechen der geheilten Knickungen, Gypsverband, Osteotomie u. s. w., grosse Erfolge aufzuweisen hat.

---

[1]) Kaulich, Prager med. Wochenschr. No. 2. 1880. — v. Lasiewski, Zur pneumat. Therapie im Kindesalter. Dissertation. Halle, 1886. — Ungar, Therap. Monatshefte. *Januar* 1889. — Fürk, Jahrb. f. Kinderheilk. XXX. 290.

Zehnter Abschnitt.

Krankheiten der Haut.

Die äussere Haut wird im Kindesalter überaus häufig der Sitz krankhafter Zustände. Da sie aber sowohl in anatomischer, wie in klinischer Beziehung mit denen des späteren Lebensalters fast durchweg übereinstimmen, so kann ich mich hier auf die Betrachtung derjenigen Affectionen beschränken, welche bei **Kindern** überwiegend häufig beobachtet werden, oder sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten auszeichnen. Zunächst muss ich eine Frage berühren, welche von jeher die Aerzte wegen ihrer eminenten praktischen Bedeutung beschäftigt und die widersprechendsten Beantwortungen gefunden hat. Ich meine die **Metastasen** der Hautkrankheiten. Unter diesem Namen verstanden die alten Aerzte das rasche Verschwinden einer Hautaffection und die darauf folgende Entwickelung einer inneren oder äusseren Krankheit, welche man von dem Zurückweichen des „Krankheitsstoffes“ von der Hautoberfläche nach innen abhängig machte und dadurch heilen wollte, dass man die versiegte Absonderung auf der Haut wieder hervorzurufen versuchte. Unsere Zeit will von diesen Metastasen nichts mehr wissen; insbesondere sprach sich **Hebra** mit Entschiedenheit gegen dieselben aus und fürchtete demgemäss von der raschen Unterdrückung der Hautleiden durchaus **keine** Nachtheile für den Gesammtorganismus. In der That ist in diesem Gebiete früher vieles falsch gedeutet worden: man übersah z. B., dass nicht selten die Sache sich gerade umgekehrt verhält, dass nämlich die Hautkrankheit verschwinden kann, **weil** eine innere Krankheit sich ausbildet. So trocknen chronische Kopfausschläge ein, wenn Meningitis sich entwickelt, ebenso wie dabei die Nasenschleimhaut trocken wird, eine Otorrhoe versiegt und Drüsenanschwellungen sich schnell zurückbilden können. Dies alles sind unbestreitbare Thatsachen. Andererseits ergab die Beobachtung, dass von eiternden Kopfausschlägen aus die entzündliche Reizung sich durch Phlebitis oder Thrombose der kleinen Haut- und Knochenvenen bis in's Innere des Schädels fortsetzen und hier zu gefährlichen Erscheinungen Anlass geben kann. Trotz alledem hat die Lehre von den Metastasen auch heut noch ihre Anhänger. In der That

hat man zu bedenken, dass Hospitalbeobachtungen hier lange nicht den Werth beanspruchen können, welcher ihnen sonst zukommt, weil die kleinen Patienten nach der Heilung ihrer Ausschläge aus den Kliniken entlassen werden und das spätere Schicksal der Meisten dem Arzte völlig unbekannt bleibt. Ich halte daher die Privatpraxis für die Lösung dieser Frage für bei weitem geeigneter, und kann nicht leugnen, dass ein paar vorurtheilsfrei beobachtete Fälle, in welchen auf die künstliche Suppression eines chronischen Kopfausschlags fast unmittelbar eine intensive exsudative Pleuritis, Bronchitis oder Diarrhoe folgte, mit dem spontanen Wiedererscheinen des Ausschlags aber sofort auffallende Besserung eintrat[1]), mich in der absoluten Negirung der Metastasen vorsichtiger gemacht haben. Dazu kamen später noch zwei, ganz junge Kinder betreffende Fälle, in welchen 8—10 Tage nach der raschen Heilung eines Eczema capitis et faciei Convulsionen mit letalem Ausgang eintraten. Ich weiss sehr wohl, dass diese *vereinzelten* Beobachtungen keineswegs entscheidend sind, dass sie vielmehr nur das Resultat eines Zufalls sein können; trotzdem machten sie auf mich einen tiefen Eindruck, und regten das längst verschwundene Bedenken wieder an, ob nicht durch plötzliches Versiegen einer längere Zeit bestehenden, ausgedehnten eiterigen oder serös-purulenten Absonderung plötzlich Hyperämie mit ihren Folgen in anderen Theilen entstehen könne. Diese *Möglichkeit* glaube ich bei der Behandlung solcher Exantheme nicht aus den Augen verlieren zu dürfen, und werde bei der Therapie des Eczems darauf zurückkommen.

I. Erythem und Intertrigo.

Unter den Hautkrankheiten, welche das Kindesalter, besonders die ersten Lebensjahre darbieten, ist das *Erythem* eine der häufigsten. Dasselbe charakterisirt sich durch eine kleinere oder grössere Zahl auf den verschiedensten Hautstellen, auch im Gesicht, zum Vorschein kommender rother Flecken von verschiedener Grösse und Form; die kleineren, linsen- bis erbsengrossen, von rundlicher Gestalt, werden auch wohl als Roseola, die grösseren, unregelmässig geformten und über grössere Flächen ausgedehnten speciell als Erythem bezeichnet. Zuweilen geht die Hyperämie mit einer geringen Exsudation einher, wodurch die rothe Hautstelle, sei es in ihrer Totalität oder an einzelnen Stellen, zumal an den Rändern infiltrirt und etwas erhaben erscheint. So entstanden viele Varietäten unter dem Namen des Erythema nodosum, papulosum, mar-

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1884. No. 5.

gyratum, annulare, welche mit den bei Erwachsenen vorkommenden Formen übereinstimmen, auch bisweilen in Verbindung mit kleinen Blutextravasaten oder mit urticariaartigen Quaddeln auftreten (E. urticatum). Der Ausbruch des Exanthems erfolgt mitunter, aber keineswegs immer, mit *fieberhaften* Erscheinungen (allgemeinem Unwohlsein, Anorexie, Pulsbeschleunigung und erhöhter Temperatur), welche indess mit der vollendeten Eruption in der Regel ihr Ende erreichen. Der Ausschlag besteht dann bei völligem Wohlbefinden noch mehrere Tage fort, worauf er allmälig erblasst und endlich spurlos oder mit geringer Desquamation verschwindet. Diese bisweilen stark juckenden und daher zum Kratzen reizenden Ausschläge kommen besonders in den Frühjahrsmonaten vom März bis Mai häufig bei Kindern vor. Ueber die Ursachen konnte ich fast nie in's Klare kommen; nur ein paar Mal, z. B. bei einem 10 Monate alten, seit zwei Wochen entwöhnten Kinde, trat ein mit starkem Jucken einhergehendes Erythema papulatum und nodosum im Gefolge eines durch *Diätfehler* entstandenen *Brechdurchfalls* auf. Besonders häufig beobachtete ich bei Kindern Erythema *nodosum*, meistens beschränkt auf die unteren Extremitäten, in Form grösserer, an ihrer Spitze gerötheter Knoten, welche nach 2—8 Tagen verschwanden und einer bläulichen oder bräunlichen Pigmentirung (Resten von Blutfarbstoff) Platz machten. Zuweilen war dieser Ausschlag von mässigem Fieber, Oedem der Augenlider, der Hand- und Fussrücken, öfters auch von rheumatoiden Schmerzen in den Fuss-, Knie-, selbst Handgelenken begleitet. Leichte Desquamation wurde wiederholt beobachtet.

Das Erythem kann, wenn es fieberhaft auftritt, mit *Masern*, und in mehr diffuser Form auch mit *Scharlach* verwechselt werden. Das mässige Fieber, der Mangel der charakteristischen Angina und der rasche Verlauf ohne darauf folgende lamellöse Desquamation sind ausreichend, es von Scharlach zu unterscheiden; dennoch erinnere man sich, dass bisweilen Fälle von sehr leichter Scarlatina (S. 657) vorkommen, in welchen die Diagnose keineswegs leicht ist und erst nach dem Eintritt der charakteristischen Abschuppung mit Sicherheit gestellt werden kann. Mancher Fall von wiederholtem Auftreten der Masern oder des Scharlach bei einem und demselben Kinde mag in einer Verwechselung mit Erythem begründet sein, denn gerade im Reconvalescenzstadium dieser Infectionskrankheiten sah ich wiederholt solche Erytheme auftreten, theils in diffuser Form, theils mit Urticaria vermischt, mehr oder weniger über den Körper verbreitet, und bisweilen von hohem Fieber (bis 40,0) begleitet. Aber schon nach 24—36 Stunden pflegt der Ausschlag und mit ihm das Fieber verschwunden zu sein. Contagiosität ist den Roseola-

und Erythemformen nicht eigen; wohl aber sind sie einer gewissen epidemischen Verbreitung fähig. Eine Behandlung ist fast niemals nöthig; nur bei fieberhaften Prodromen halte man die Kinder im Bette. Da ernstere Symptome irgend einer Art bei den von mir beobachteten Ausschlägen dieser Form nie vorhanden waren, bedurfte es auch keiner weiteren Therapie.

Abgesehen von den hierher gehörigen Ausschlägen, welche als Begleiter allgemeiner fieberhafter Krankheiten, des Rheumatismus, des Malariafiebers, des Typhus, der Pyämie, der Diphtherie, oder in Folge arzneilicher Einflüsse (Chinin, Antipyrin, Chloral u. s. w.) sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen vorkommen, sehen wir oft in der Umgebung wunder oder geschwüriger Hautstellen Erytheme auftreten, z. B. um die Vaccinepusteln herum, wobei der ganze Arm sich röthen und anschwellen kann, oder wie ich öfters beobachtete, in der Umgebung eczematöser Hautpartien, Erytheme, welche sich von dem unter gleichen Umständen auftretenden Erysipelas durch ihre mehr fleckige Form, durch den Mangel der Tendenz zum Weiterwandern und des Fiebers unterscheiden. Einfache Fomentationen mit Bleiwasser reichen fast immer zur Beseitigung dieser Erytheme aus, die eben nur als reine Hautentzündungen, nicht als infectiöse Erkrankungen, wie Erysipelas, zu betrachten sind.

Diesen Zuständen reihen sich die entzündlichen Affectionen der Haut an, welche durch directe Reizung derselben (Druck, chemische Reize) zu Stande kommen und unter dem Namen Intertrigo beschrieben werden. Bei sehr vielen Kindern im Säuglingsalter, besonders solchen, welche nicht gehörig gepflegt werden, sehen wir am Anus, an den Genitalien, der inneren Schenkelfläche, in Folge des Contacts mit Urin und Excrementen mehr oder weniger ausgebreitete, heller oder dunkler geröthete Erytheme auftreten, oft auch an den Fersen und an der hinteren Fläche der Ober- und Unterschenkel, welche sich bei der Rückenlage stets mit durchnässten Windeln in Contact befinden, oder auch an Stellen, wo Hautfalten sich gegenseitig berühren, wie in den Inguinalgegenden, am Halse, am oberen Theil der Brust, unter den Achseln, im Nacken, hinter den Ohren, in den Ellenbogenbeugen. Bei manchen Kindern, auch bei gut gepflegten, besteht eine entschiedene Tendenz zu Intertrigo, welche sich dann, und zwar um so eher wenn die gehörige Reinlichkeit versäumt wird, über grosse Strecken der Haut, z. B. über die ganze untere Körperhälfte, mitunter auch über den Rücken, den Bauch, ja über den ganzen Körper verbreitet. Dabei sieht man bisweilen kleine Eczembläschen oder dunkelrothe Papeln hie und da auf der gerötheten

Haut aufschiessen, und die letztere oft eine feuchte glänzende und klebrige Beschaffenheit annehmen, indem das Erythem sich zu Dermatitis steigert, und die Epidermis durch seröse Exsudation erweicht und macerirt wird, so dass ein grosser Theil des Körpers dunkelroth glänzend, wie geschunden aussehen kann. Dasselbe geschieht auch nicht selten bei der auf die oben genannten Hautfalten beschränkten Intertrigo, und es können hier nach Abstossung der Epidermis gelblichgraue, unregelmässige, mehr oder weniger tief dringende Ulcerationen inmitten der gerötheten Haut zu Stande kommen, die beim Sitz um den Anus und die Genitalien leicht zur irrigen Annahme von Syphilis führen. Denselben Irrthum ist der Unerfahrene in solchen Fällen ausgesetzt, wo die um den Anus und auf den Nates entwickelte Intertrigo mit grösseren Papeln vermischt auftritt, deren abgestumpfte, ihrer Epidermis beraubte Spitzen als rothe oder gelbröthliche Excoriationen erscheinen, und in der That eine gewisse Aehnlichkeit mit exulcerirten breiten Condylomen darbieten können. In einzelnen Fällen sah ich die Hautentzündung tiefer eindringen, und besonders am Halse Phlegmone und *Abscessbildung* zur Folge haben. Alle diese Intertrigoformen kommen zwar auch bei Kindern wohlhabender Familien bisweilen vor, ungleich häufiger aber bei den atrophischen verwahrlosten Kindern der Armen. Mangel der Reinlichkeit, Aufenthalt in überfüllten dumpfen Räumen, unzureichende oder unzweckmässige Nahrung, Kälte u. s. w. vereinigen sich hier, um einen Zustand zu schaffen, welchen man passend mit dem Namen der *Cachexia pauperum* bezeichnet. Bei solchen Kindern sehen wir die Intertrigoformen am häufigsten sich über einen grossen Theil des Körpers verbreiten. Durch ein unter die Epidermis gesetztes seröses Exsudat kann die letztere abgehoben werden, und bildet dann nur noch Fetzen und Lappen auf der rothen, feucht glänzenden Cutis, ähnlich wie bei umfangreichen Verbrennungen, während in anderen Fällen die rothe, aber trockene Haut mit massenhaft abgestossenen graugelblichen Lamellen, welche aus *Epidermis* und *Sebum* bestehen, überall bedeckt erscheint. Diese Fälle können, ebenso wie ausgedehnte Verbrennungen, durch Combination mit Pneumonie oder Diarrhoe einen tödtlichen Ausgang nehmen.

Die *Behandlung* der Intertrigo erfordert vor allem die grösste Reinlichkeit, häufigen Wechsel der *Wäsche*, Abwaschungen der Genitalien und der Umgebung des Anus nach *jeder* Urin- und Kothentleerung, sehr häufiges Bepudern der gerötheten Partien mit einem Puder von gleichen Theilen Zinc. oxydat. alb. und Amylum, und Entfernung der sich berührenden gerötheten Hautfalten von einander durch dazwischen

gelegte, mit einem Unguent. Zinci oder saturnin. bestrichene Charpie oder Leinwand. Ich benutze zu diesen Salben statt der gewöhnlichen Fette, welche leicht ranzig werden und dann noch mehr reizen, immer reines Vaselin oder Lanolin, welches auch ohne Zusatz eingerieben werden kann. Warme Bäder wirken leicht reizend; man lasse daher höchstens mit 26° und einem Zusatz von Kleie, Leim oder Bolus alba (50 bis 100,0) baden. Bei sehr ausgedehnter Intertrigo leisteten mir Bäder mit Sublimat (1,0), auch wo keine Lues zu Grunde lag, bisweilen gute Dienste, während bei hartnäckiger auf den Anus und die Genitalien beschränkter Intertrigo tägliche Bepinselungen mit einer Lösung von Argent. nitricum (1:50) oder Sublimat (0,05:100[1]) guten Erfolg hatten.

II. Lichen-Strophulus und Prurigo.

A. Lichen-Strophulus. Diese im Kindesalter ungemein häufig vorkommende Hautaffection charakterisirt sich durch zahlreiche, an verschiedenen Hautstellen, im Gesicht, auf dem Rücken, den Extremitäten aufschiessende discrete, seltener auf einer leicht gerötheten, etwas infiltrirten Basis gruppenförmig beisammenstehende, hell- oder dunkelrothe, zum Theil von einem Haar durchbohrte Knötchen, bald von so geringer Grösse, dass sie durch das Gefühl besser als durch das Auge wahrgenommen werden, bald umfangreicher, selbst den Durchmesser einer halben Erbse erreichend. Meistens, aber nicht immer, findet dabei lebhaftes Jucken statt, wobei die Papeln von den Kindern blutig gekratzt werden. Ist der Ausschlag nur spärlich, so wird das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört, während bei reichlicher oder gar über den grössten Theil des Körpers ausgebreiteter Eruption durch das Jucken Schlaflosigkeit und grosse Unruhe entstehen können. Ein Theil der Papeln schwindet unter allmäliger Erblassung durch Resorption; andere zeigen auf ihrer Spitze ein unscheinbares Bläschen oder ein Eiterpünktchen, welches eintrocknet und schliesslich dünne Schüppchen auf den sich verkleinernden Papeln zurücklässt. Nachschübe kommen häufig vor, so dass der Ausschlag mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung Wochen und Monate fortbestehen kann, bis endlich Heilung erfolgt.

In der Periode der ersten Dentition werden diese papulösen Ausschläge am häufigsten beobachtet und daher von Vielen als Folgen der Zahnreizung, d. h. einer von den Zahnnerven aus reflectorisch angeregten

[1]) Wertheimber, Berliner klin. Wochenschr. 1878. No. 15.

Angioneurose betrachtet. Die Bezeichnung „Strophulus" gilt namentlich für diese Formen. Unter den örtlichen Reizen, welche diese Hautaffection veranlassen können, hebe ich den Einfluss der Sonnenstrahlen und der Hitze hervor, welche neben einem Bläschenausschlag (Eczema solare) nicht selten auch eine Fülle äusserst kleiner rother Papeln im Nacken, auf dem Rücken, der Brust und im Gesicht hervorrufen. In sehr vielen Fällen bleibt aber die Ursache dieser Ausschläge durchaus unbekannt; eine Beziehung zu krankhaften Zuständen innerer Organe lässt sich nicht nachweisen, und die Annahme einer scrophulösen Grundlage entbehrt fast immer der Begründung. Der Umstand, dass man diese Eruptionen bei armen Kindern im Allgemeinen häufiger als in den bemittelten Ständen beobachtet, spricht dafür, dass auch hier ungünstige hygienische Verhältnisse, zumal mangelhafte Hautcultur, nicht ohne Einfluss sind.

Die Behandlung des Lichen-Strophulus beschränkt sich bei heftigem Jucken auf lauwarme Bäder mit einem Zusatz von Kleie oder Seife. Auch 2 mal täglich wiederholte Waschungen mit einer (1—2 pCt.) Carbolsäurelösung sind als reizmildernd zu empfehlen. Innere Mittel haben, soweit meine Erfahrung reicht, keinen Einfluss auf das Hautleiden, und ihre Anwendung ist um so nutzloser, als das letztere in den meisten Fällen nach einer gewissen Zeit von selbst schwindet. Bei weitem ungünstiger in Bezug auf die Heilung verhält sich

B. Prurigo, deren von Hebra treffend entworfenes Bild ich sehr häufig schon bei Kindern in den ersten Lebensjahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Damit stimmt auch die Ansicht des eben genannten Autors überein, dass weitaus die meisten Fälle von Prurigo sich bis auf das Kindesalter zurückführen lassen. Die Erscheinungen weichen von den bei Erwachsenen beobachteten in keiner Weise ab: auch bei Kindern finden wir die theils blassen, theils mit einem durch Aufkratzen entstandenen dunklen Blutpunkte bedeckten Prurigopapeln vorzugsweise auf den Streckseiten der Extremitäten, während die Beugeseiten frei oder nur wenig befallen sind, gleichzeitig aber auch auf dem Bauch, dem Rücken, der Brust. Das anhaltende heftige Jucken reizt die Kinder zum Kratzen, und diesem mechanischen Insult müssen wir die weiteren Hautveränderungen zuschreiben, welche sich allmälig im Verlauf der Prurigo entwickeln, eczematöse Ausschläge, Rauhheit und Verdickung der Haut, Veränderungen, welche das ursprüngliche einfach papulöse Bild wesentlich modificiren können. Auch die von Hebra hervorgehobene ungewöhnlich starke Schwellung der Lymphdrüsen in der Inguinalgegend und über den Adductoren der Oberschenkel

vermisse ich bei Kindern fast niemals. Das Allgemeinbefinden ist dabei ungestört, nur kann die Störung der nächtlichen Ruhe schliesslich das gute Aussehen beeinträchtigen, und zwar um so mehr, als Prurigo immer ein sehr chronisches Uebel darstellt, Jahre lang mit geringen Unterbrechungen fortdauert, und der Heilung fast immer hartnäckig widersteht.

Bei einigen an Prurigo leidenden Kindern beobachtete ich gleichzeitig oder als Vorläufer dieses Hautleidens den Ausbruch kleiner *Pemphigusblasen*, welche einmal in ziemlich bedeutender Menge der Prurigo vorausgingen, in anderen Fällen nur spärlich von Zeit zu Zeit zwischen den Papeln aufschossen. Auch bei einem alten Manne, welchen ich im Sommer an einem acuten Pemphigus von enormer Ausbreitung und achtwöchentlicher Dauer behandelt hatte, sah ich während des Herbstes und des darauf folgenden Winters stark juckende Prurigopapeln, an denen er früher nie gelitten hatte, an verschiedenen Körperstellen hervorbrechen.

Die *Aetiologie* war in allen Fällen dunkel. Weder erbliche Anlage, noch tuberculöse Basis, auf welche *Hebra* Werth legt, liess sich mit Sicherheit nachweisen. In der *Behandlung* hatte ich ebenso wenig Glück, wie Andere, denn nur in einem einzigen Falle, welcher einen 9jährigen Knaben betraf, erzielten wir eine mehrjährige Heilung, während die ebenfalls an Prurigo leidende Schwester immer wieder mit Recidiven in die Klinik kam. Tägliche Abreibungen des Körpers mit Sapo viridis im lauen Bade, später die in derselben Weise zur Anwendung kommende *Vleminx*'sche Lösung von Kalkschwefel (F. 47), *schienen* in diesem Falle heilsam gewesen zu sein, während dieselben Mittel in anderen Fällen ebenso wenig leisteten, wie der innere Gebrauch des Arseniks.

Schliesslich mache ich Sie darauf aufmerksam, dass veraltete *Scabies* bei oberflächlicher Untersuchung, wenn man nicht sofort deutliche Milbengänge entdeckt, mit Prurigo verwechselt werden kann. An diese Möglichkeit haben Sie immer zu denken, und zwar nicht bloss in der Armenpraxis. Wiederholt beobachtete ich Scabies bei Kindern aus guten Familien, und zwar schon im ersten Lebensjahr und unter Umständen, welche jede Möglichkeit einer Infection auszuschliessen schienen, wo daher die Demonstration eines Acarus nicht geringen Schrecken erregte.

III. Eczema und Impetigo.

Unter allen Hautaffectionen des Kindesalters nehmen in Bezug auf Häufigkeit die vesiculösen und pustulösen Formen die erste Stelle ein,

Durch eiterige Umwandelung des Vesikelinhalts geht das Eczem in Impetigo über, dessen Pusteln zugleich grösser werden und nach dem Zerplatzen durch Vertrocknung dickere honiggelbe Borken zu bilden pflegen. Sehr häufig sieht man Bläschen, Pusteln und deren Residuen mit einander vermischt auf einer und derselben Hautstelle (Eczema impetiginosum).

Schon während des Säuglingsalters, ja nicht selten bereits wenige Wochen nach der Geburt, tritt der Ausschlag, vorzugsweise im Gesicht, sehr häufig auf, und ist hier unter dem Namen „Milchschorf, Crusta lactea" auch den Laien wohlbekannt. In der exquisiten Form desselben sieht man Stirn, Wangen, Nase, Oberlippe und Kinn mit einer mehr oder minder zusammenhängenden, oder durch Intervalle einer rothen, excoriirten Haut hie und da unterbrochenen Borke von grünlich- oder schwarzbrauner Farbe wie mit einer Maske bedeckt, aus welcher die Augen des Kindes klar herausschauen. An einzelnen Stellen ist die Borke heruntergekratzt, und das aus der excoriirten Haut aussickernde Blut zu dunklen Schorfen geronnen. Bei genauerer Untersuchung entdeckt man bisweilen noch im Umkreise der Borke oder auf den von derselben frei gebliebenen Hautstellen kleine, auf rother Fläche einzeln oder gruppenförmig beisammenstehende Bläschen und kleine Pusteln, deren vertrocknetes Secret die Borke bildete. Abgesehen von dem lästigen Jucken befinden sich die meisten dieser Kinder vollkommen wohl und haben sogar ein blühendes, wohlgenährtes Aussehen; doch pflegen die benachbarten Lymphdrüsen unter dem Kieferwinkel und dem Kinn durch Vermittelung der Lymphgefässe leicht anzuschwellen. Die Dauer des Ausschlags ist sehr verschieden. In der Regel besteht er mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung mindestens 6 bis 8 Wochen, oft auch viele Monate und selbst Jahre lang zur grössten Beunruhigung der besorgten Eltern fort. Während des Bestehens einer acuten Krankheit, z. B. einer Pneumonie oder stärkerer Säfteverluste, zumal profuser Diarrhoe, sieht man den Ausschlag nicht selten abtrocknen, aber nach der Heilung jener intercurrenten Krankheiten von neuem zum Vorschein kommen. Die Heilung erfolgt endlich durch Erlöschen der eczematösen Eruption und des von der wunden Oberfläche abgesonderten serösen Secrets, worauf die überliegenden Borken vertrocknen, abfallen und eine rothe Haut ohne Spur von Narben hinterlassen.

In einer Reihe von Fällen dieser Art verbreitet sich das Eczem des Gesichts über die behaarte Kopfhaut, das äussere Ohr, in das Innere der Ohrmuschel und in den Eingang der Nase, erstreckt sich auch

wohl bis auf das untere Augenlid, und giebt dann leicht zu Entzündung der Conjunctiva palpebralis Anlass, welche auch auf die Cornea übergehen kann.

Die Ursachen der Crusta lactea sind dunkel. Die Annahme einer „scrophulösen“ Constitution ist meistens willkürlich, doch steht fest, dass die Affection in manchen Familien erblich ist, so dass fast alle Kinder derselben, sogar durch Generationen hindurch, während des Säuglingsalters an Eczema faciei leiden. Auch der Ernährung, zumal der zu fetten Milch einer dem zarten Alter des Kindes nicht mehr angemessenen Amme, wird das Hautleiden zugeschrieben, wofür aber der Beweis, d. h. die Heilung durch Ammenwechsel, nur ausnahmsweise beizubringen ist. Darin, dass sehr viele an Gesichtseczem leidende Kinder ungewöhnlich fett sind, muss ich Bohn[1]) beistimmen, und in solchen Fällen ist eine Veränderung in der Nutrition gewiss anzurathen. Dyspeptische Zustände in Folge fehlerhafter Ernährung, besonders Ueberfütterung, werden ebenfalls angeschuldigt, weil dabei deletäre Stoffe ins Blut gelangen und den Ausschlag verursachen sollen. Obwohl auch hier stricte Beweise schwer beizubringen sind, wird man die Möglichkeit dieser Entstehungsweise doch therapeutisch zu berücksichtigen haben. Die Beziehung zur Dentition wurde schon oben (S. 143) erwähnt. Ich habe mit Sicherheit beobachtet, dass jeder Durchbruch einer Zahngruppe von einem Wiederausbruch des schon geheilten Eczems auf den Wangen begleitet war, welches nach vollendeter Zahneruption wieder verschwand.

Auch jenseits des Säuglingsalters kommt Eczem häufig vor, pflegt aber dann das äussere Ohr, die Ohrmuschel, die Gegend hinter den Ohren und besonders die behaarte Kopfhaut stärker als das Gesicht zu befallen. Das Eczema capitis bildet oft ausgedehnte, zusammenhängende, die ganze Kopfhaut bedeckende, grünlichbraune oder graugrüne, die Haare verfilzende, ziemlich feuchte Borken, aus deren Spalten das unter ihnen angehäufte purulent-seröse, oft sehr fötide Secret hervorsickert. Bisweilen wimmeln diese Borken von Läusen. In anderen Fällen ist die Affection beschränkter, die Kopfhaut ist nur stellenweise mit den geschilderten Borken bedeckt[2]), welche entweder eine münzen-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. XX. 1883. 45.

[2]) Man verwechsele damit nicht die unter dem Namen „Gneis“ bekannte schuppige Decke, die sich häufig auf der Kopfhaut kleiner Kinder, besonders in der Gegend der grossen Fontanelle, als ein mehr oder weniger dicker, gelblicher oder bräunlicher Ueberzug findet. Dieselbe ist das erstarrte Product einer vermehrten Thätigkeit der Talgdrüsen (Seborrhoe), vermischt mit abgestossenen Epi-

artige, oder ganz unregelmässige Form und eine trockene mörtelartige Consistenz zeigen. Man sieht dann abgelöste, durch das Wachsthum der Haare emporgeschobene Klümpchen in den Haaren hängen, wie Perlen, die an einem Faden aufgereiht sind (Tinea granulata). Entfernt man die Borken durch Fomente auf schonende Weise, so erscheint die Kopfhaut roth, wund und mit Secret bedeckt. Bläschen und Pusteln bilden sich oft im Umkreise der Borken, besonders dann, wenn die Krankheit, was oft geschieht, auf bereits geheilten Hautstellen von neuem ausbricht. Durch das heftige Jucken werden die Kinder zum Kratzen gereizt, welches die entzündliche Irritation unterhält. Die benachbarten Drüsen hinter den Ohren, am Hinterkopf, unter den Kiefern, am Halse schwellen an, und das unter den Borken stagnirende, sich zersetzende Secret verbreitet in vielen Fällen einen widerlichen Geruch. Nicht selten greift auch die Hautentzündung von der Oberfläche aus in die Tiefe. In mehreren Fällen sah ich inmitten der eczematösen Partien derbe Infiltrationen der Haut, welche schliesslich in Abscesse übergingen, entstehen; ja ein paar Mal bildete sich eine umfangreiche Eiteransammelung unter dem Pericranium des Scheitelbeins, nach deren Eröffnung die Sonde bis auf den Knochen drang, und an deren Rändern der bekannte Knochenring, wie beim Cephalhämatom gefühlt wurde (S. 43). In anderen Fällen entwickelte sich von dem Eczema capitis aus ein Erysipel, welches über Nacken und Gesicht wanderte und von starkem Fieber begleitet war (S. 33).

Die Dauer des Eczema capitis ist meistens eine sehr lange. Nicht selten zieht es sich mit mehr oder minder langen Unterbrechungen Jahre lang, selbst bis zur Pubertätsperiode hin, zumal bei armen, der gehörigen Reinlichkeit entbehrenden Kindern. Die Haare werden dabei gewöhnlich krankhaft verändert, glanzlos, dünn, fallen aus, wachsen aber nach der Heilung der Krankheit wieder. Sobald diese erfolgt, hört die Secretion der wunden Flächen auf, die trocken werdenden Borken lösen sich ab, und auf der gerötheten Haut bilden sich noch längere Zeit hindurch kleine gelbliche trockene Schüppchen.

Das Auftreten des Eczems am Rumpf und an den Extremitäten

Epidermisschollen. Dieser Ueberzug bleibt oft Monate lang liegen und bildet sich zuweilen von neuem, nachdem er schon entfernt worden war. Als einfaches Mittel empfehlen sich Einreibungen mit frischer Butter oder Eigelb, und darauf Waschungen mit Seifenwasser. Uebrigens kann durch den localen Reiz, welchen die immer mehr sich anhäufenden Sebum- und Epidermismassen auf die Kopfhaut ausüben, schliesslich auch Eczema capitis erzeugt werden, dessen seröse eiterige Absonderung und Borken mit den Producten der Seborrhoe sich vermischen.

beobachtet man nicht selten bei denselben Kindern, welche an Eczema faciei und capitis leiden. Doch können Gesicht und Kopf auch *völlig verschont* bleiben, besonders bei älteren Kindern im Alter der zweiten Zahnung. Zuweilen bestand der Ausschlag schon von frühester Kindheit an, z. B. bei einem 6jährigen Mädchen, welches seit ihrem 7. Lebensmonat ununterbrochen an einem über den grössten Theil des Körpers verbreiteten Eczem litt. Vorzugsweise befallen fand ich in diesen chronischen Fällen die Beugeseiten der Ellenbogen- und Kniegelenke, die inneren Flächen der Oberschenkel und die Wadengegend. Sitzt das Eczem an den Fingerspitzen, zumal dicht an den Nagelbetten, so können nicht bloss die betreffenden *Nägel* abgestossen werden, sondern auch die neu producirten Nägel krallenförmig degeneriren und durch das Hereinwachsen der hypertrophischen Hautpapillen beim unvorsichtigen Durchschneiden bluten. —

Der Verlauf der geschilderten Ausschläge, an welchen Theilen sie auch ihren Sitz haben mögen, ist zwar in der Regel *chronisch*, auf viele Monate und Jahre ausgedehnt; doch kommen auch *acute Eruptionen* dieser Art, die nur wenige Wochen dauern, bei sonst gesunden Kindern nicht selten vor. Ich beobachtete diese wiederholt am Oberarm und in der entsprechenden Achselhöhle, aber auch an den unteren Extremitäten und im Gesicht, besonders am Kinn, ohne andere krankhafte Erscheinungen, zumal ohne Fieber. Bei einem 14jährigen Knaben erfolgte seit 10 Jahren regelmässig in jedem Frühling ein Eczemausbruch auf beiden Wangen und Ohren, welcher etwa 4—6 Wochen bestand und dann vollständig verschwand. Bei einem 11jährigen gesunden Mädchen war es seit einem Jahre schon 6—7 mal zum Ausbruch eines acuten Eczems gekommen, welches nach vorausgegangenen brennenden Schmerzen immer an derselben Stelle, nämlich in der rechten Schläfengegend, hervorbrach, sich zuweilen bis zum Unterkiefer ausdehnte und 3 bis 4 Tage zu dauern pflegte, ohne dass die Untersuchung eine locale Ursache aufzufinden im Stande war. Mitunter kam es im Verlauf eines *chronischen* Eczema faciei *plötzlich* zu einem neuen acuten Ausbruch auf der schon lange bestehenden wunden Hautpartie und in *ihrer Umgebung*, wobei die Augenlider und das ganze Gesicht stark anschwollen, und die neu im Gesicht hervorbrechenden Bläschen zu *grossen Pusteln* anwuchsen, welche theilweise, wie die *Variolapusteln*, eine centrale Delle zeigten und mit einander confluirten. Ich möchte Sie gerade auf diese Fälle besonders aufmerksam machen, weil ich Irrthümern in der Auffassung des Exanthems wiederholt begegnete. In mehreren Fällen dieser Art war mit voller Bestimmtheit, sogar von

Dermatologen, die Diagnose „*Variola*" gestellt worden, obwohl die völlige Integrität aller übrigen Körpertheile (nur an einzelnen Punkten waren mitunter noch ein paar ähnliche Pusteln erschienen), der gänzliche Mangel des Fiebers und die allgemeine Euphorie von vornherein dagegen sprachen. In der That zeigte der weitere Verlauf, dass von Variola gar nicht die Rede sein konnte. Diese acuten Steigerungen chronischer Eczeme wurden gewöhnlich durch heftiges, Blutungen erregendes *Kratzen* der Kinder hervorgerufen.

Ich muss bei den *Blutungen*, welche aus dem *Eczema faciei* erfolgen können, noch etwas länger verweilen, weil sie *nicht immer* durch traumatische Eingriffe bedingt sind. In drei Fällen, welche sämmtlich Kinder im Alter von 3 bis 4 Monaten betrafen, wurden diese Hämorrhagien erschöpfend und endeten mit dem Tode. Hier schien es sich in der That um eine hämorrhagische Diathese zu handeln, welche sich indess nur bei einem dieser Kinder durch gleichzeitige geringe Blutungen aus dem Magen und Darmkanal kund gab, während in den beiden anderen Fällen keine anderweitige Blutung stattfand. Vielmehr schien das eine Kind vollkommen gesund zu sein, während das andere an Rachitis und Spasmus glottidis litt, und ein elendes anämisches Aussehen darbot. In allen diesen Fällen rieselte das Blut fast anhaltend, ohne dass gekratzt wurde, aus den eczematösen Flächen und Rissen, und gerann zu weichen schwarzen Borken, welche durch das nachfliessende Blut bald wieder abgespült wurden. Alle Styptica, auch Ergotin, blieben fruchtlos, und die Kinder gingen nach einigen Wochen an zunehmender Schwäche zu Grunde. Nach diesen Erfahrungen möchte ich die spontanen Blutungen aus einem Eczema faciei, welche sich ohne deutliche Ursache (Kratzen) wiederholen, niemals für ein unbedenkliches Symptom betrachten.

Von der Aetiologie des Eczems im Allgemeinen wissen wir sehr wenig. Nur in verhältnissmässig seltenen Fällen können wir die Ursache mit Sicherheit angeben. Zu diesen gehört besonders das acute *Eczema aestivum* (*solare*, sudorale), welches die Schweisse der Rachitischen (S. 859) begleiten kann, vorzugsweise aber in der *Sommerhitze* bei sehr vielen Kindern, schon bei Säuglingen, auf dem Rücken, der Brust, dem Halse, besonders aber auf der Stirn und den Schläfen, in Form dicht gedrängter, äusserst kleiner, auf gerötheter Fläche sitzender Bläschen und Knötchen zum Vorschein kommt. Mitunter kommen auch grössere Papeln und selbst Pusteln dazwischen vor; bei einem 3jährigen Mädchen beobachtete ich gleichzeitig starkes Erythem und Oedem der linken Augenlider und Stirnhälfte, bei einem anderen Kinde sogar Blasen-

bildung, wie beim Erysipelas. In anderen Fällen sind traumatische Einflüsse ätiologisch bedeutsam:

Kind von 2 Monaten, vorgestellt am 18. Nov. 1879. In Folge der Extraction mit der Zange war eine Quetschung und Erosion der Stirn erfolgt, gegen welche laue Fomente angewendet waren. Zwei Wochen später bildete sich auf und neben den contusionirten Stellen ein Eczem bis zum Scheitel herauf mit starkem Oedem der Augenlider. Bei mehreren kleinen Kindern gab das Stechen der Ohrlöcher Anlass zur Entwickelung eines Eczems, welches entweder auf das äussere Ohr beschränkt blieb *oder* sich über Nacken und Rücken ausbreitete. Auf ähnliche Weise können bekanntlich auch andere Ausschläge, zumal Psoriasis, zu Stande kommen. So sah ich bei einem 5jährigen, zuvor ganz gesunden Mädchen fast unmittelbar nach der Vernarbung einer aufgebrochenen Brandwunde auf den Nates von dieser Stelle aus Psoriasis sich entwickeln, welche sich später über den ganzen Körper ausbreitete.

Sehr häufig werden Sie die Vaccination als Ursache des Eczems beschuldigen hören. Unmittelbar oder bald nach derselben soll nach Aussage der Mutter der Ausschlag im Gesicht oder an anderen Körpertheilen zum Vorschein gekommen sein. Wenn ich auch glaube, dass viele Fälle dieser Art nur auf Zufälligkeiten beruhen, so will ich doch die Möglichkeit eines Connexes um so weniger in Abrede stellen, als andere acute Exantheme, besonders Masern, aber auch Scharlach, Varicellen und Pocken öfters Eczem und Impetigo im Gefolge haben. Bei einem 5jährigen, früher gesunden Knaben, entwickelte sich unmittelbar nach dem Scharlach Eczem beider Oberschenkel, welches Monate lang bestand, und ähnliche Fälle kamen mir wiederholt vor. Dagegen entbehrt die häufige Annahme einer scrophulösen Basis in vielen Fällen der Begründung. Nur da, wo noch andere scrophulöse Symptome vorhanden sind, ist sie gerechtfertigt. Die begleitenden secundären Anschwellungen der benachbarten Drüsen sind für sich allein nicht ausreichend.

Dass Eczema impetiginosum contagiös werden könne, wird behauptet, und von Hebra u. A. ist auch ein Fadenpilz beschrieben worden, welcher die Ansteckung vermitteln soll. Mir selbst kamen einige Fälle bei Geschwistern vor, unter denen besonders der eines kleinen Kindes bemerkenswerth ist, welches sein Gesichts- und Kopfeczem nach einigen Wochen auf die ältere Schwester übertrug, welche das Kind trug und dabei den Kopf desselben stets an ihre Wange lehnte[1].

---

[1]) Die Befürchtung, dass die Eczeme günstige Eingangspforten für die Invasion der Tuberkelbacillen werden könnten, scheint nach den Untersuchungen von Demme (21. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals) kaum gerechtfertigt zu sein.

Bei dem Drängen der meisten Mütter, den zumal das Gesicht entstellenden Ausschlag so schnell als möglich zu heilen, haben Sie sich immer die Frage vorzulegen, ob eine solche radicale Behandlung auch wohl statthaft sei. Was mich betrifft, so habe ich es mir mit Rücksicht auf die (S. 878) erwähnten Erfahrungen zur Pflicht gemacht, chronische Eczeme, welche schon viele Monate oder gar Jahre, zumal im Gesicht und auf dem Kopfe bestehen, nicht mit einem Mal, sondern allmälig zu beseitigen, indem ich einen Theil der erkrankten Haut nach dem anderen local behandelte, ein Verfahren, zu welchem man in vielen Fällen auch durch die grosse Ausdehnung der Affection gezwungen wird. Zunächst entferne man die Borken durch Einreiben mit Vaselin, frischem Oel oder Fomentationen von lauem Wasser auf dem Kopf, am besten durch letztere, welche mit einer Kappe von Wachstaffet oder Guttaperchapapier bedeckt werden. Nach der Ablösung der Borken wird die nunmehr blossgelegte rothe und nässende Haut mit Seifenwasser (Sapo viridis) täglich einmal gewaschen, und dann jedesmal frisch mit Unguent. Hebrae verbunden, welches 12 Stunden darauf liegen bleibt. Nur bei starker Entzündung lasse ich zunächst Fomentationen mit Bleiwasser machen. Das Schwierigste dabei ist, den Salbenverband bei kleinen Kindern auf dem Gesicht zu befestigen und das Kratzen zu verhüten. Weder die Application einer auf der inneren Fläche mit der Salbe bestrichenen Leinwandmaske, noch die Umwickelung der Hände und Finger mit Watte und Leinen reichen zu diesem Zweck aus, und wir waren meistens genöthigt, die betreffenden Theile durch fest angelegte Bandagen zu schützen, welche im Gesicht nur Augen, Nase und Mund frei liessen, oder die Ellenbogengelenke mit einfachen Pappschienen zu umgeben, welche es den Kindern unmöglich machen, die Hände bis an das Gesicht zu erheben. Statt der Hebra'schen Bleisalbe benutzten wir auch mit Vortheil Salben von Acidum salicylicum (F. 48), Tannin (F. 49), Borsäure (F. 50), oder Zink, seltener und nur bei local beschränkten Eczemen eine Salbe von Hydrargyr. praecip. alb. oder rubr. (0,5 : 15,0 Vaselin). Theersalben von Anfang an anzuwenden, ist nicht rathsam, weil sie leicht zu reizend wirken und die Entzündung steigern; dagegen sind sie nach vorgängiger Behandlung mit den zuvor erwähnten Salben empfehlenswerth, um die Heilung zu consolidiren. Wir benutzten meistens Ol. cadinum, welches als Liniment (1 Th. auf 3 bis 2 Th. Olivenöl) täglich nach vorausgegangener Abseifung auf die kranken

---

Unter 17 Fällen will D. nur 1 Mal einen positiven Befund erhalten haben. Ueber die Beziehung zur Nephritis vergl. S. 627.

Hautstellen aufgetragen wurde. Bei der Application der Theersalben auf ausgedehnte Flächen haben Sie immer an die Möglichkeit einer reizenden Wirkung auf die Nieren (S. 625) zu denken und daher den Urin sorgfältig zu untersuchen, dessen schwärzliche Färbung oder gar Eiweissgehalt die Unterbrechung der Cur erfordert. — In den letzten Jahren bedienten wir uns gewöhnlich und mit Erfolg der von Burchardt[1]) empfohlenen Behandlung, besonders bei Eczema faciei et capitis. Die kranken Stellen wurden mit einer 2—3proc. Lösung von Argent. nitricum 1 bis 2 Mal täglich, später nur einen Tag um den anderen gepinselt, ein etwas schmerzhaftes Verfahren, welches auch oft kleine Blutungen hervorruft. Sehr bald hört die Secretion und Borkenbildung auf, und die geschwärzten Partien werden dann mit einer aus Ol. cadin. und Flor. Zinci bestehenden Salbe verbunden. In der Klinik wurde diese Salbe oft schon von vorn herein unmittelbar nach dem Bepinseln mit der Höllensteinlösung, nachdem diese mit Watte abgetupft war, dick aufgestrichen (F. 51).

Die Dauer der Behandlung ist selbstverständlich eine sehr verschiedene. Während manche Eczeme, und selbst sehr lange bestehende, schon nach wenigen Wochen heilen, erfordern andere eine Monate lang fortgesetzte Cur bis zur Heilung, und selbst dann sehen wir häufig ohne erkennbare Ursache Recidive des Hautleidens eintreten. Insbesondere kehren die Gesichtseczeme, so lange die Dentition dauert, oft wieder, und schwinden erst spontan, wenn diese vollendet ist. — In sehr hartnäckigen Fällen leistete mir Arsenik in Form der Solut. Fowleri oder des Acid. arseniosum (F. 11 u. 11a) öfter gute Dienste, zunächst, wie es schien, durch Linderung des Juckens und Kratzens. Selbst kleine Kinder von 2 bis 3 Jahren vertragen das Mittel in kleinen Dosen und etwa eine halbe Stunde nach dem Essen gegeben, vortrefflich. Bei scrophulöser Diathese sah ich guten Erfolg von der Anwendung des Syrup. ferri jodati, oder der (F. 46) empfohlenen Mischung von Jod mit Jodkali. Dagegen kann ich in das Lob der vielgerühmten Soolbäder nicht unbedingt einstimmen, weil sie nicht selten die Ausschläge durch starke Hautreizung verschlimmerten. Weit eher möchte ich laue (26° R.) Seifen- oder Schwefelbäder empfehlen, welche letztere Sie durch einen Zusatz von 50—100,0 Kali sulphurat. pr. baln. zum Bade bereiten können.

---

[1]) Monatshefte f. prakt. Dermatol. IV. No. 2. 1885.

IV. Ecthyma und Rupia.

Häufig beobachtet man bei Kindern, entweder mit Eczem combinirt oder auch für sich allein, grosse eitergefüllte, mit einem rothen Saum umgebene, einzeln oder gruppenweise stehende Pusteln. Dieselben sitzen mit Vorliebe auf den Nates, den Ober- und Unterschenkeln, können die Grösse einer Erbse erreichen, und vertrocknen zu einem schwarzbraunen Schorf, nach dessen Abstossung ein rother Fleck ohne Narbe zurückbleibt. Ecthyma findet sich oft bei scrophulösen, aber auch bei ganz gesunden Kindern, welche unreinlich gehalten werden, scheint auch durch den Reiz von *Ungeziefer* (besonders Kleiderläusen) zu Stande zu kommen, so dass man in allen Fällen auf diese Ursache sein Augenmerk richten sollte. Die Behandlung stimmt sonst mit der des Eczems überein.

Ecthyma tritt aber häufig auch als Ausdruck einer *Cachexie* bei elenden, schlecht genährten, durch Noth oder Krankheit (besonders allgemeine Tuberculose, Typhus, Masern, Scharlach) erschöpften Kindern auf, und bekommt dann eine schlimme Bedeutung. In der Regel bildet hier die sogenannte *Cachexia pauperum* die Grundlage, welche lediglich durch die elenden Lebensverhältnisse erzeugt wird, und sich durch hochgradige Anämie, Abmagerung, Schwäche und Tendenz zu chronischen Entzündungen verschiedener Gewebe kundgiebt. Auch die Haut nimmt hier nicht selten in der Form des *Ecthyma* oder der *Rupia cachectica* Theil, welche sich mit einander combiniren können. Der Unterschied beider Formen liegt überhaupt mehr in der *Grösse* der Epidermisabhebungen, als in ihrem Contentum, da auch die schlaffen Rupiablasen, welche den Umfang eines halben Markstücks und darüber erreichen können, mit einem trüben, eiterartigen, dem der Ecthymapusteln ähnlichen Inhalt gefüllt sein können. Unter diesen Umständen bilden sich nun aus den erwähnten Pusteln und Blasen leicht tiefdringende *Ulcerationen*, welche ich besonders am Scrotum und in dessen Umgebung, aber auch auf dem Rücken, als mehr oder weniger zahlreiche erbsen- bis groschengrosse, runde, scharf geränderte, wie mit einem Locheisen herausgestossene Substanzverluste beobachtete. Mit der Besserung des Allgemeinbefindens können diese Geschwüre allmälig unter Zurücklassung entsprechender Narben heilen, während sie im entgegengesetzten Falle sich mehr und mehr vergrössern, vertiefen und vervielfachen. Am schlimmsten aber ist der unter denselben Verhältnissen bisweilen

vorkommende Uebergang des Ecthyma und der Rupia in Brand[1]. Beide Vorgänge glaube ich Ihnen am besten durch die Mittheilung der folgenden klinischen Fälle veranschaulichen zu können:

Johann B., $1\frac{1}{4}$ Jahr alt, aufgenommen am 11. März 1875, sehr atrophisch und anämisch, zeigt eine Menge von Hautgeschwüren, die nach Aussage der Eltern aus „Eiterpusteln" hervorgegangen sind. Sitz derselben ist fast nur die Umgebung der Genitalien, Scrotum, Mons pubis, Inguinalgegend und Oberschenkel, vereinzelt auch die Nates. Linsen- bis groschengrosse Geschwüre stellen scharf abgerundete, bis in den Papillarkörper der Cutis dringende Defecte dar, mit gelblich grauem Grunde und etwas unterminirten Rändern. Mehrere derselben sind zu grösseren Substanzverlusten confluirt. In den nächsten Tagen auch ähnliche Ulcera hinter dem rechten Ohr, welche confluiren und das äussere Ohr durch einen tief dringenden ulcerösen Spalt fast vom Schädel ablösen. Tod im Collaps am 21. März. Section: Bronchopneumonia duplex, käsige Degeneration der Bronchialdrüsen, chronischer Darmcatarrh.

Clara P., $2\frac{1}{2}$ jährig, aufgenommen am 2. April 1879, ziemlich wohlgenährt. Am rechten Bein mehrere runde Hautdefecte, darunter drei von der Grösse eines Markstücks, mit gelblich speckigem Grunde und rothem scharf abgeschnittenem Rande. Dieselben sollen aus Eiterbläschen mit dunkelrothem Saum vor 14 Tagen entstanden sein (Ecthyma). Ähnliche frische Pusteln sind auch hie und da am Körper zu sehen. Gleichzeitig starke Coryza, doppelseitige Otorrhoe, Eczema auriculae, Drüsenschwellungen. Vom 6. an neue Pusteleruptionen auf dem linken Bein, dem Rücken und den Nates, welche platzen und schnell in Ulcerationen übergehen. Die letzteren fliessen vom 16. an besonders auf dem Rücken theilweise zusammen und bilden grosse Hautdefecte, welche einen schwarzbraunen schorfigen Belag zeigen und einen entschieden brandigen Geruch haben. Allmälig werden der ganze Rücken, die Bauchhaut, zum Theil auch die Extremitäten von diesen gangränösen, tief eindringenden Ulcerationen zerfressen. Fast überall sieht man kleine und grosse schwarze, theils runde, theils durch Confluenz entstandene buchtige, roth umrandete Defecte. Fortschreitende Abmagerung und Entkräftung, unregelmässiges Fieber, welches am 26. und 27. Abends 40,8 erreicht, Husten und Diarrhoe. Untersuchung des Thorax wegen des ausgebreiteten Hautleidens nicht möglich. Tod am 5. Mai. Section: Neben dem multiplen Hautbrande fand sich chronische fibrinöse Pleuritis, doppelseitige Bronchopneumonie, umschriebener Lungenbrand im linken Unterlappen, Tuberculose der rechten Lunge, des Bauchfells, der inneren Genitalien (Salpingitis, Perisalpingitis et Perioophoritis tuberculosa).

In diesem Fall gab die weit verbreitete Tuberculose zu der Cachexie Anlass, in deren Gefolge Ecthyma cachecticum und der aus diesem sich entwickelnde multiple Hautbrand sich bildete. Die bei der Section gefundene Lungengangrän ist wahrscheinlich als embolische (S. 422) auf-

---

[1] Nach Eichhoff (Deutsche med. Wochenschr. No. 47. 1884) soll diesen brandigen Ulcerationen die Einwirkung eines Pilzes (Trichophyton tonsurans) zu Grunde liegen (?).

zufassen. Trotz der sorgfältigsten Behandlung mit Roborantien, örtlicher Anwendung des Chlorzinks, des Tanninbleis, des Campherweins, Carbolöls und vielstündigen Sitzens im warmen aromatischen Bade wurde nicht der geringste Erfolg erzielt. Günstig verlief der folgende, in der Privatpraxis beobachtete Fall:

Ein 6 Monate altes, an der Brust genährtes, völlig gesundes, aber blasses Mädchen, Anfang Mai 1883 Beginn mit einem haselnussgrossen furunculösen Abscess am Perineum. Nach der Abheilung entstanden im Umkreise zahlreiche, mit klarem serösen Inhalt gefüllte erbsen- bis haselnussgrosse Blasen am Perineum, den Labien, den Nates, in den Inguinalfalten und an der inneren Fläche der Oberschenkel. Die Blasen verwandelten sich schnell in trockene schwarze Brandschorfe, welche zum Theil confluirten und gewundene Figuren bildeten. Umgebung leicht infiltrirt und geröthet. Dabei T. bis 39°, schmerzhaftes Wimmern, Unruhe aber guter Appetit. Behandlung mit Fomenten von Kamillenthee und Bleiwasser, Aq. carbolica, innerlich Chinatinctur, Wein. Nach der Abstossung der Schorfe blieben Substanzverluste zurück, die gerade so aussahen, als wären sie mit einem Locheisen in die Haut geschlagen. Heilung nach drei Wochen.

Die Aetiologie der Rupia gangraenosa ist in diesem, ein gesundes Kind betreffenden Falle absolut dunkel.

V. Abscesse des subcutanen Gewebes.

Die Tendenz zu Abscedirungen des Bindegewebes ist besonders in den ersten Jahren des Kindesalters eine sehr ausgesprochene. Ich meine hier nicht die isolirten, auf eine einzelne Stelle beschränkten Phlegmonen, welche entweder durch traumatische Einwirkungen, oder durch den Reiz benachbarter Hautentzündungen (Eczema impetiginodes), oder von Hyperplasien der Lymphdrüsen her, besonders unter dem Kieferwinkel, zu Stande kommen, sondern multiple Abscesse, welche sich an vielen Stellen des Körpers gleichzeitig oder successiv ohne erkennbare Ursache entwickeln und gewöhnlich als der Ausdruck einer „Diathese" betrachtet werden, ohne dass man im Stande ist, über die Art derselben etwas Näheres anzugeben. Nur soviel steht fest, dass die in Rede stehenden Infiltrationen und Abscesse, wenn sie auch bei gesunden Kindern hie und da vorkommen, doch mit Vorliebe solche betreffen, welche hochgradig atrophisch oder gar tuberculös sind. Je jünger die Kinder, um so häufiger trifft man die Abscesse. Schon in den ersten Monaten des Lebens sieht man multiple, an den verschiedensten Stellen des Körpers sich bildende Infiltrationen von Erbsen- bis Wallnuss- und Hühnereigrösse, welche binnen wenigen Tagen roth werden, fluctuiren, aufbrechen und nach ihrer Heilung bläulich pigmentirte Narben hinter-

lassen. Die immer sich wiederholenden Eiterungen tragen zur Steigerung der schon bestehenden Atrophie und Schwäche erheblich bei, gehen auch bisweilen in tiefdringende Ulcerationen über, welche, wie ich mehrfach beobachtete, die Muskeln blosslegen und ausgedehnte Necrosen der Haut und des Bindegewebes zur Folge haben können. Solche tiefdringende Gangrän der Haut, die bisweilen handgrosse Flächen einnahm, ist mir besonders am Halse (auch in Folge von Intertrigo) und am Thorax wiederholt vorgekommen, und nahm fast immer einen tödtlichen Verlauf. Dasselbe gilt von den im perinealen Bindegewebe sich entwickelnden Abscessen, welche sich rings um den Anus ausbreiten, in den Mastdarm durchbrechen und ausgedehnte Necrose herbeiführen können.

Während im Eiter der erwähnten Abscesse Tuberkelbacillen kaum jemals gefunden wurden[1], fanden Escherich[2] und Longard[3] constant die pyogenen Staphylococcen, und behaupten wohl nicht mit Unrecht, dass durch das Eindringen derselben in die Schweiss- und Talgdrüsen zunächst eine Folliculitis, und von dieser aus Abscessbildung erzeugt wird. Damit hätten wir festeren Boden gewonnen, als die bisher präsumirte eiterige „Diathese". Jedenfalls ist der Rath dieser Autoren, die grösste Reinlichkeit in Bezug auf die Windeln, in denen man die Coccen ebenfalls gefunden hat, zu beobachten, in hohem Grade gerechtfertigt. Nächstdem dürften Sublimatbäder in der ersten Reihe der ärztlichen Verordnungen stehen.

Eine andere Art von Abscessen findet sich häufig bei scrophulösen Kindern oder solchen, die an Affectionen des Knochensystems leiden. In der Umgebung der Fussknöchel, auf dem Fuss- und Handrücken, über den Rippen, auf dem Kopf u. s. w. findet man häufig von normal gefärbter Haut bedeckte Abscesse, welche viele Wochen bestehen können, bevor sie sich röthen, und nach deren Oeffnung die eingeführte Sonde auf den cariösen Knochen dringt. Ein paar Mal beobachtete ich colossale Abscesse auf dem Kopfe, wobei der Eiter zwischen Knochen und Pericranium sich angesammelt und schliesslich das letztere und die äussere Haut durchbrochen hatte. In diesen Fällen konnte man ganz ähnlich wie bei Cephalhämatom (S. 83) einen wallartigen Knochenring fühlen, welcher den Abscess umgrenzte, und auch hier durch periostale Auflagerung an der Grenze des Abscesses, wo Knochen und Pericranium sich berühren, zu Stande gekommen war. Man darf indess mit einem solchen

---

[1] Zissler, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. S. 79.
[2] Münchener med. Wochenschr. No. 51, 52. 1886.
[3] Archiv f. Kinderheilk. VIII. S. 369.

Knochenring die bei kleinen Kindern oft leistenartig vorspringenden Schädelnähte nicht verwechseln, wie es mir selbst in einem Falle von abnormer Abscessbildung am Hinterhaupte mit der Sutura lambdoidea ergangen ist. Häufig ist auch die Gegend hinter dem Ohr Sitz umfangreicher Abscesse, welche die Ohrmuschel vom Kopf abdrängen, so dass sie gerade nach vorn gerichtet ist. Wird die Oeffnung des Abscesses verschoben, so bricht derselbe gern in den Meatus audit. externus durch, und nachdem eine tiefe Incision gemacht ist, ergiebt oft die bis auf den Knochen dringende Sonde, dass man es mit Caries des Felsenbeins oder des Process. mastoideus zu thun hat.

Mit besonderer Sorgfalt mögen Sie aber alle Abscesse untersuchen, welche an irgend einer Stelle des Rückens, auf den Nates, den Inguinalgegenden und an der Innenfläche der Oberschenkel sich bilden, weil diese häufig als Senkungsabscesse, welche von Wirbelcaries ausgehen, befunden werden.

Receptformeln.

Die Nummern der Formeln (F. 1 u. s. w.) entsprechen den gleichen im Text vorkommenden Bezeichnungen.

F. 1. Hydrargyr. oxydul. nigr. 0,01
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10
2mal täglich 1 Pulver.

F. 2. Calomel 0,005—0,01
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10
2mal täglich 1 Pulver.

F. 3. Acidi hydrochlorati 0,5—1,0
Aq. dest. 100,0
Gm. arab. 1,0
Syrup. alth. 20,0
(Tinctur. thebaic. gtt. 2—4).
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 4. Creosoti gtt. 2—4
Aq. dest. 65,0
Syrup. alth. 15,0
MDS. 2stündl. 1 Theel.

F. 5. Pepsini 1,0
Acid. hydrochlor. 0,5
Aq. dest. 120,0
Sacch. alb. 10,0
MDS. 4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 6. Pulv. rad. ipecac. 1,0—2,0
Tartar. stibiat. 0,03—0,05
Aq. dest. 30,0
Oxymel scillit. 15,0
MDS. Alle 10 Min. 1 Kinderl. bis zur Wirkung.

Pulv. rad. ipecac. 0,5—1,0
Tartar. emet. 0,01
M. f. p. d. tal. dos. 5
S. Alle 10 Min. 1 Pulver bis zur Wirkung.

F. 7. Calomel 0,03—0,05
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. No. X.
S. 2stündl. 1 Pulver.

Infus. Sennae compos.
Syrup. spinae cervin. aa 25,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 8. Kali bromati 3,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 9. Hydrat. Chlorali 1,0—2,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. cort. aur. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

Hydrat. chlorali 0,3—0,5
Aq. dest. 50,0
MS. Zum Klystier.

F. 10. Morphii acet. s. muriat. 0,01—0,03
Aq. dest. 35,0
Syrup. alth. 15,0
MDS. 2—3mal tägl. 1 Theel.

F. 11. Solut. arsen. Fowl. 2,0
Aq. dest. 8,0
MDs. 3mal tägl. 10—15 gtt.

F. 11a. Acidi arsenicosi 0,01
Mucil. Gm. arab. 0,5
Pulv. rad. liquir. 2,0
M. f. massa c. q. form. pilul. XX.
Consp. d. s. tägl. 1—2 Pillen.

F. 12. Ferri lactici s. reducti 0,03—0,05
Sacch. alb. 0,5
MDS. 2—3mal tägl. 1 Pulver.

Tinct. ferri chlorati 10,0
DS. 3mal tägl. 8—12 gtt.

Tinct. ferri chlorati s. pomati 7,5
Tinct. rhei vinos. 2,5
MDS. 3mal 12—20 gtt.

F. 13. Kali hydrojodici 1,0—2,0
Aq. dest. 100,0
Aq. menth. piper. 30,0
MDS. 3—4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 14. Camphorae tritae 0,05—0,2
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. No. 10
2stündl. 1 Pulver.

Camphorae 0,6—1,0
Aether sulph. 10,0
MS. Eine Pravaz'sche Spritze voll zu injiciren.

F. 15. Ammon. muriat. 1,0—2,0
Aq. dest. 100,0
Tart. emet. 0,5
Syrup. liquirit. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 16. Inf. rad. ipecac. (0,2—0,5) 100,0
Natr. nitrici 2,0
Aq. laurocer. 1,5
Syrup. alth. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 17. Calomel 0,01—0,03
Pulv. rad. ipecac. 0,01
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10
2stündl. 1 Pulver.

F. 18. Tartar. stibiat. 0,05—0,1
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 19. Vini stibiati
Oxymel scillit. aa 10,0
MDS. Alle 10 Min. 1 Theel. bis zur Wirkung.

F. 20. Decoct. rad. Senegae s. Polygalae amarae (5,0) 100,0
Liquor ammon. anisat. 1,5
Syrup. alth. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 21. Camphorae tritae 0,03—0,05
Acid. benzoic. 0,05
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10 in chart. cerat. S.
2stündl. 1 Pulver.

F. 22. Inf. hb. digital. (0,3—0,5) 100,0
Natr. nitr. s. Kali nitr. s. Kali acetici 2,0—3,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 23. Decoct. cort. Chinae reg. (5,0 bis 10,0) 100,0
Syrup. cort. aur. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 24. Extr. Chinae frigide par. 2,0—3,0
Aq. flor. aurant. 100,0
Syr. flor. aurant. 10,0
MDS. 4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 25. Calomel 0,015
Pulv. hb. digital. 0,01
Sacch. alb. 0,5
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 26. Kali chlorici 3,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 27. Decoct. cort. Chinae regiae (5,0 bis 10,0) 100,0
Kali chlorici 3,0 s. Aq. chlori 15,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 28. Electuar. e Senna 25,0
Aq. dest. 100,0
Acid. tartar. 1,2
Sacch. alb. 10,0
MDS. 2stdl. umgesch. 1 Kinderl.

F. 29. Inf. rad. ipecac. (0,2) 100,0
Mucil. Gm. arab.
Syrup. simpl. aa 10,0
Tinct. thebaic. gtt. 2—4 s. Extr. Opii 0,01—0,03
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 30. Magister. Bismuthi 0,1—0,3
Pulv. gumm. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10
2stündl. 1 Pulver.

F. 31. Dec. rad. Colombo (5,0—8,0) 100,0
Syrup. alth. 20,0
Tinct. thebaic. gtt. 4
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 32. Dec. cort. Cascar. (5,0—8,0) 100,0
Syrup. alth. 20,0
Tinc. thebaic. gtt. 4
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 33. Acidi tannici
Tinct. nuc. vomicar. aa 1,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. alth. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 34. Argent. nitrici 0,05—0,1
Aq. dest. 100,0
Mucil. Gm. arab. 20,0
MD. in vitr. nigr. S.
½—3stündl. 1 Kinderl.

F. 35. Plumbi acetici 0,015
Pulv. gummosi 0,5
Mfp. d. tal. dos. 10
3mal tägl. 1 Pulver.

F. 36. Ol. ricini 30,0
Gm. arab. 7,0
f. l. a. Emulsio c.
Aq. dest. 75,0
Syr. emuls. 15,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 37. Extr. nuc. vomic. spirit. 0,06
Aq. dest. 30,0
Syrup. alth. 15,0
MDS. 3mal tägl. 1 Theel.

F. 38. Extr. secal. cornuti aquos. 1,0
Glycerini
Aq. dest. aa 5
MS. Eine Pravaz'sche Spritze voll zu injiciren.

F. 39. Infus. rad. rhei (5,0—8,0) 100,0
Kali tartar. 5,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 40. Chinin. sulphur. s. muriat.
Ferri reducti aa 0,05
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10.
2—3mal tägl. 1 Pulver.

F. 41. Kali acet. 2,0—3,0
s. Liquor Kali acet. (5,0—8,0)
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 42. Dec. cort. Chinae (5,0—8,0) 100,0
Kali acetici 1,0
Syrup. cort. aurant. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 43. Acidi tannici 0,05
Sacch. albi 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10
2stündl. 1 Pulver.

F. 44. Extr. secal. cornut. aq. 1,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 45. Liquor ferri sesquichlorati 1,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 46. Jodi puri 0,03–0,05
Kali hydrojod. 1,0
Aq. destillat. 100,0
Syrup. simp. s.
Aq. menth. pip. 20,0
MS. 3–4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 47. Sulph. citrin. 30,0
Calc. vivae 40,0
Coq. c. Aq. fervid. 400,0
ad reman. 500,0
Cola et filtra
S. Zum Einreiben.

F. 48. Acid. salicyl. 2,5–5,0
Spirit. Vini
Glycerini puri q. s. ad solut.
Vaselini puri 30,0
M. f. Ungt. S. Zum Verband.

F. 49. Acidi tannici 2,0
Vaselini 30,0
M. f. Ungt. S. Zum Verband.

F. 50. Acidi borici 2,5–5,0
Vaselini 50,0
M. f. Ungt. S. Zum Verband.

F. 51. Zinci oxydati albi 25,0
Ol. cadini 15,0
Vaselin. 35,0
Lanolin. 25,0
M. f. Ungt. S. Zum Verband.

Register.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

O.

P.

R.

S.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



